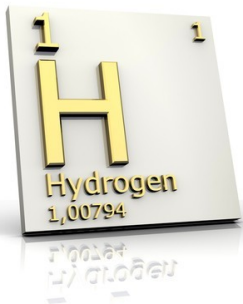


Acidobazická rovnováha (ABR)

MUDr. Michal Šenkyřík
IGEK FN Brno-Bohunice



Základní pojmy

- **kyseliny** = sloučeniny poskytující vodíkové ionty
- **zásady** = sloučeniny přijímající vodíkové ionty
- ve vodném roztoku vytvářejí kyseliny a zásady **měřitelnou koncentraci vodíkových iontů (H^+)**
- kyselost nebo zásaditost vodného roztoku jsou určeny **koncentrací H^+** a vyjadřují se v **nmol/l** nebo pro lepší představu jako **negativní logaritmus této koncentrace** označovaný **pH**
- čistá voda má koncentraci H^+ 10^{-7} nmol/l = pH 7,0
- při stoupající koncentraci H^+ → klesá záporný exponent (např. 10^{-5}) ⇒ pH klesá pod 7 (např. pH 5)
- při klesající koncentraci H^+ → stoupá záporný exponent (např. 10^{-9}) ⇒ pH stoupá nad 7 (např. pH 9)

Stanovení pH plasmy

- z běžně vyšetřovaných parametrů parciálního tlaku CO_2 v plazmě a koncentrace bikarbonátu v plazmě:

$$\text{H}^+ = \text{pCO}_2 \text{ (kPa)} / [\text{HCO}_3^-] \text{ (mmol/l)} \times 180$$



negativní logaritmus = pH



Význam pH

- nepřímý ukazatel H^+
- ionty H^+ nejsou volné, ale vázané s okolními molekulami vody pomocí vodíkových vazeb
- efekt na funkci proteinů (vodíkové vazby = 3D struktura proteinů = funkce proteinů)
- ionizace nízkomolekulárních látek probíhá při neutrálním pH
- **extracelulárně**: normální pH 7,4 (fyziologické) x neutrální pH 7,0 (škodlivé)
- **intracelulárně**: normální pH kolem 6,8 (cca neutrální)
- \Rightarrow 4nás. gradient usnadňující **přestup H^+ z buňky**
(pH 7,40 = 40nmol/l, pH 7,00 = 100 nmol/l)

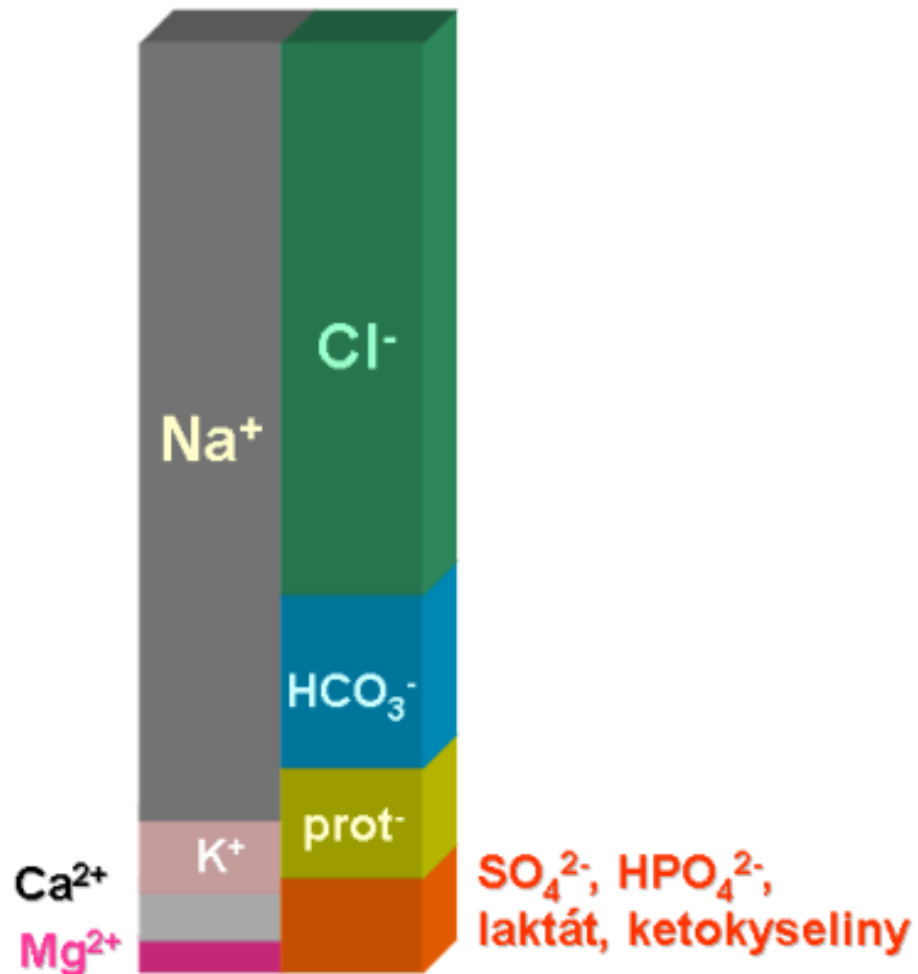
Intracelulární pH

- stabilní intracelulární pH je zásadní pro metabolismus
- pH 6,8 umožňuje zadržování intermediálních metabolitů a jejich ionizaci v buňce
- stabilita intracel. pH zajišťována:
- pufry
- změny arteriálního $p\text{CO}_2$
- únikem fixních kyselin z buňky do extracelulární tekutiny

Základní parametry ABR

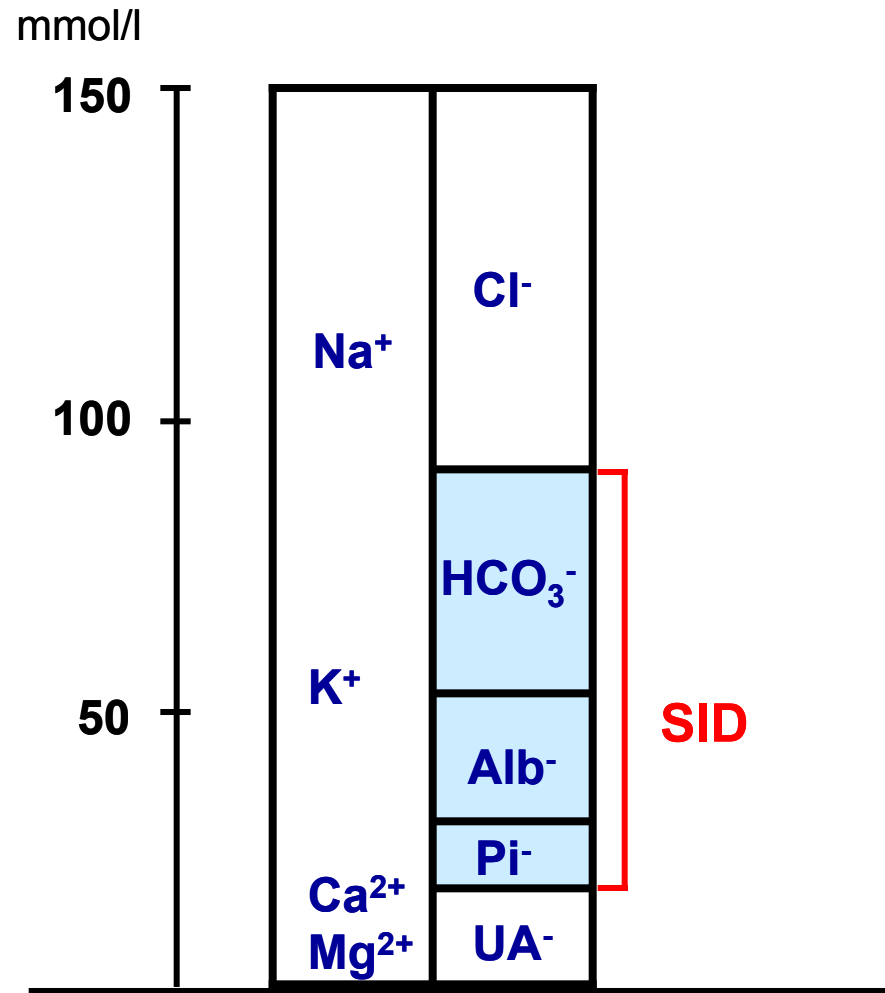
pH		7,36 – 7,44	měřítka acidity/alkalinity
pCO ₂	parc. tlak CO ₂	4,8 – 5,9 kPa	měřítka respir. složky ABR
★ pO ₂	parc. tlak O ₂	9,3 – 15,5 kPa	měřítka respir. složky ABR
AB	aktuální bikarbonát	22-26 mmol/l	měřítka metabol. složky ABR
SB	standardní bikarbonát	20-28 mmol/l	dtto – vypočtené z pH při pCO ₂ =5,33 kPa
BE	base excess/deficit (výchylka bazí)	-3 – +2,5	přebytek nebo nedostatek bazí na 1 litr extracel. tekutiny
★ SpO ₂	saturace kyslíkem		měřítka okysličení perif. krve

Zastoupení iontů v séru



Vztahy mezi ABR a ionty

- v tělesných tekutinách se vyskytují silné a slabé ionty
- **silné kationty:** Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+}
- **silné anionty:** anorganické (Cl^- , SO_4^{2-}) a organické (laktát, acetoacetát, ...)
- **poměr $(\text{Na}^+ + \text{K}^+) / \text{Cl}^- = 1,4$ (SID – strong ion difference)**
- více kationtů → **alkalizace** tekutin (např. při hypernatremii, hypochloremii)
- více aniontů → **acidifikace** tekutin (např. při hyperchloremii, hyponatremii vč. diluční)
- **slabé anionty:** hydrogenuhličitanový, proteinátový, fosfátový



Diference silných iontů - SID

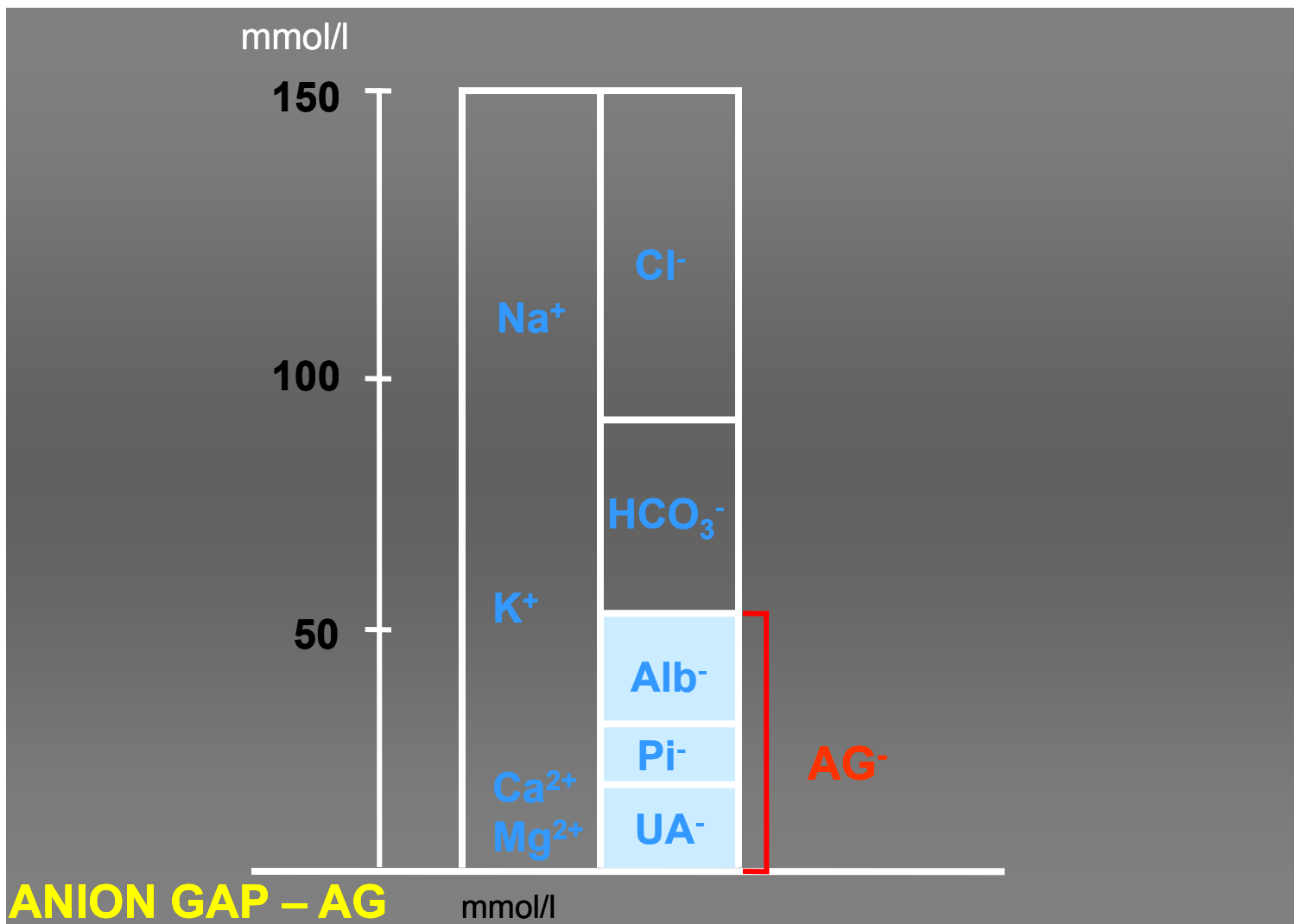
vše mmol/l jen albumin g/l

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

$$\text{SID} = [\text{HCO}_3^-] + 0.28 \times [\text{Alb}] + 1.8 \times [\text{Pi}]$$

Vztahy mezi ABR a ionty

- anionty, které se běžně v krvi nestanovují: sulfáty, fosfáty, náboje bílkovin, laktát aj.
- → anion gap (aniontové okno, mezera)
- $AG = [Na^+] + [K^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$
- norma 8-16 mmol/l
- změny při některých metabolických acidózách, při nichž ubývá nebo se ztrácí bikarbonát
- extrémní změny většinou arteficiálního původu – zevní noxa (např. methanol)
- nezměněn u acidóz hyperchloremických



$$AG = [Na^+] + [K^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$$

$$AG = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$$

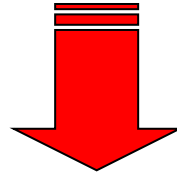
$$AG_{\text{korig}} = AG + 0.25 \times ([Alb]_{\text{norm}} - [Alb]_{\text{zjist}})$$

(kde $[Alb]_{\text{norm}}$ – $[Alb]_{\text{zjist}}$ představují normální a zjištěný plazmatický albumin v g/l)

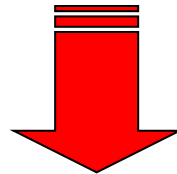
Primární zdroje poruch ABR

- reprezentují **změny tzv. nezávislých acidobazických proměnných:**
 1. **parciální tlak oxidu uhličitého v krvi ($p\text{CO}_2$)** - změny poměru ventilace / perfuse
 2. **diference silných iontů (SID)** = diference mezi sumou všech silných (plně disociovaných, chemicky nereagujících) kationtů (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+}) a všemi silnými aniony (Cl^- a další silné aniony) - např. hyperNa, hypoCl, hypoNa, hyperCl, atd.
 3. **koncentrace netěkavých slabých kyselin (A_{tot})** = suma látkových koncentrací negativních nábojů albuminu a anorganického fosforu - hypoalbuminemická alkalosa !, hyperfosfatemická acidosa !

Primární zdroje poruch ABR



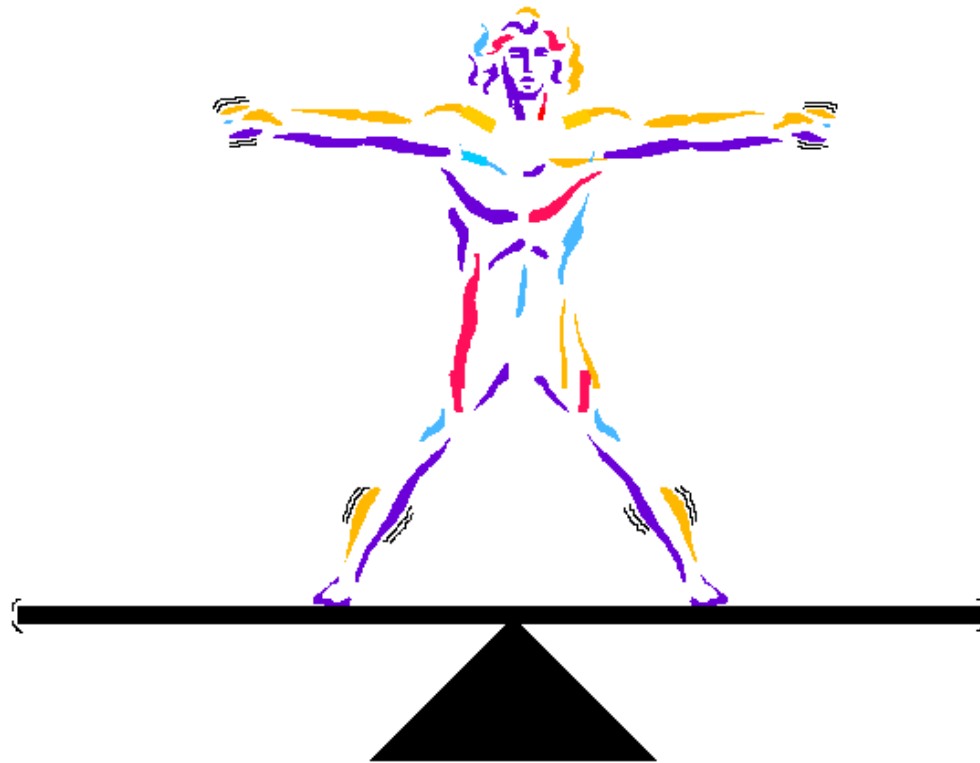
- žádná z dalších acidobazických proměnných (pH, HCO_3^- , BE) se nemůže změnit primárně \Rightarrow jsou to **závislé hodnoty**, které se mění jen v závislosti na změně nezávisle proměnných veličin



- proč?

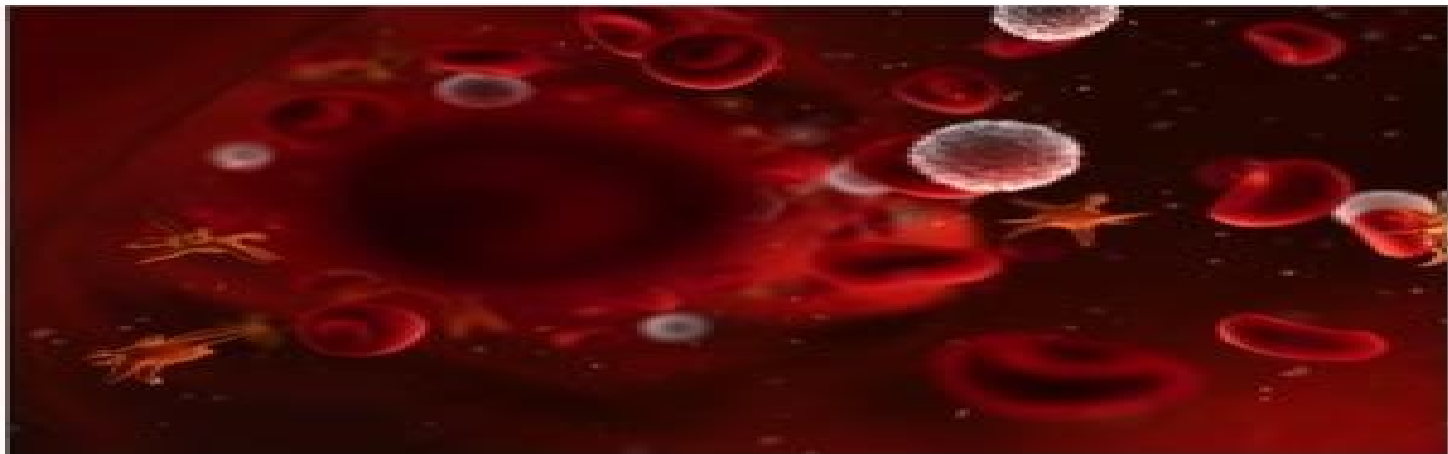
Homeostáza – principy

- zachování elektroneutrarity
- zachování osmolarity
- zachování objemu kompartmentů



Reakce organismu na poruchy ABR

- okamžitá reakce tzv. **nárazníkových systémů (pufrů)**
- **korekce** = úprava ABR činností orgánu kde porucha vznikla
- **kompensace** = úprava ABR činností jiného orgánu, než kde porucha vznikla



Pufrovací systémy v těle

- slouží k okamžitému modulování výchylky pH tělesných tekutin chemickou reakcí
- pufr je tvořen slabou kyselinou a její solí (slabá kyselina disociuje v roztoku málo, její sůl disociuje prakticky zcela)

pufry v krvi	kyselina	baze	% zastoupení	obsažen
hydrogen uhličitanový	H_2CO_3	HCO_3^-	51	plazma
hemoglobinový	oxyhemoglobin	deoxyhemoglobin	35	erytrocyty
fosfátový	H_2PO_4^-	HPO_4^{2-}	7	erytrocyty (plazma)
proteiny	-COOH	-COO⁻	7	plazma (erytrocyty)

Pufrovací systémy v těle

pufr	Ery	plasma	IST	ICT
bikarbonát	+	+	+	+
Hb	+			
fosfát	+	+	+	+
proteiny		+		+

Korekce a kompensace

- prim. respirační příčina → korekce plícemi → kompensace ledvinami
- prim. metabolická příčina → korekce (plícemi i) ledvinami → kompensace plícemi (i ledvinami)
- přechodné přetrvávání kompenzačních mechanismů („setrvačnost“) může vést k překompensování některých poruch

„Běžná“ acidosa

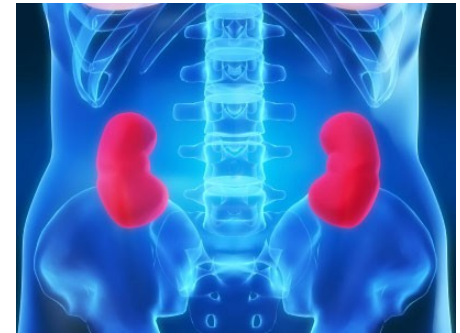
- hladovění → ketoacidosa, fyzická zátěž → laktátová acidosa, ... ⇒ běžně při činnosti organismu, který je na **mírné poklesy pH** adaptován a umí je účelně kompenzovat
- **pokles k pH 7,1 a méně** ⇒ narušení homeostázy
- **alkalóza** ve většině případů patologická (běžně nevzniká) ⇒ organismus se obtížně adaptuje a narušuje homeostázu

Plíce



- změna ventilace
- při acidose → hyperventilace
- při alkalose → hypoventilace
- důvodem změna pH likvoru, způsobená $p\text{CO}_2$ (volně difunduje přes hematoencefalickou bariéru)
- nastupuje v minutách, trvá max. 24 hod. (dále nelze čekat zvýšení efektu)

Ledviny



- změna vylučování NH_4 , HPO_4 , H_2PO_4
- zvýšená syntesa nebo vylučování HCO_3^-
- při acidose → ↑vylučování NH_4 , HPO_4 ↑syntesa HCO_3^-
- při alkalose → ↓vylučování NH_4 , HPO_4
- působí během několika **hodin až dnů**, max.účinnost **do týdne**, setrvačnost po úpravě

Poruchy ABR

- metabolická acidosa (MAC)
- metabolická alkalosa (MAL)
- respirační acidosa (RAC)
- respirační alkalosa (RAL)
- kombinované poruchy

Metabolické acidosa (MAC)

- nejčastější porucha – 2 typy:
 - 1) bez ztráty hydrogenuhličitanů (zvýšený AG)
- laktátová acidosa:
 - typ A – nadbytek laktátu ← hypoperfúze tkání (hypotenze, šok, sepse,.. ..)
 - typ B – nedostatečné odbourávání laktátu (otrava metanolem, etanolem, biquanidy, ...)
- ketoacidosa (kritické stavy+hladovění, dekomp. DM)
- renální selhání (neschopnost ledvin vyloučit kyselé katabolity)
- přívod silných kyselin nebo látek metabolizovaných na silné kyseliny (otrava metanolem → k. mravenčí, otrava ethylenglykolem → k.š'avelová, požití k.sírové, chlorov.)

Metabolické acidosa (MAC)

2) se ztrátou hydrogenuhličitanů (normální AG)

- **hyperchloremická** (např. nadměrný přívod FR1/1) \Leftarrow vazba $\text{Cl}^- / \text{HCO}_3^-$ ($\uparrow \text{Cl}^- \rightarrow \downarrow \text{HCO}_3^-$, $\downarrow \text{Cl}^- \rightarrow \uparrow \text{HCO}_3^-$)
- **skutečná ztráta hydrogenuhličitanů** (průjmy, střevní píštěle, pankreatické píštěle, ...)
- **vzácné ledvinné poruchy (RTA)**
- **kompensace:** plicní hyperventilace $\rightarrow \downarrow \text{pCO}_2$, ledvinné \uparrow syntesa HCO_3^-
- **th.:** léčit základní příčinu, u těžkých poruch (vždy u přívodu silných kyselin a laktát. acidosy typu B) podání bikarbonátu ($\text{BE} \times \text{kg} \times 0,3 = \text{mmol}$, podat 1/3-1/2 vypočteného objemu, cílové pH 7,1-7,2, u silných kys. a laktátové acidosy typu B cílové pH 7,4 (předpoklad další tvorby kyselin a poklesu pH))

Matabolická alkalóza (MAL)

- mnohem méně častá
- **hypokalemie** (deplece, jaterní cirhosa, střevní choroby, diuretika, ...) – směna H^+/K^+
- **ztráta silných kyselin** (zvracení, drenáž žaludeční sondou, ...)
- **sek. hyperaldosteronismus** (jaterní cirhosa, déletrvající hypotense, dehydratace, ...) – směna Na^+/K^+ v ledvinách
- **zvýšená ztráta Cl^-** (diuretika, ...)
- **přívod solí organických kyselin** (K-citrát z krevních převodů, Na-laktát např. z Ringer-laktátu, ...)

Matabolická alkalóza (MAL)

- **kompensace:** částečně plicní $\downarrow p\text{CO}_2$ (limitace hypoventilace $\downarrow p\text{O}_2$), ledvinné \uparrow vylučování HCO_3^-)
- **th.:** na rozdíl od acidosy vždy léčit (organismus na tento stav není adaptován), nutno léčit základní příčinu (nejčastěji hypokalemie \Rightarrow suplementace KCl), event. suplementace chloridů (roztoky NaCl, KCl), acidifikující roztoky (NH_4Cl , arginin-HCl) jen u těžkých nereagujících poruch

Respirační acidosa (RAC)

- poměrně vzácná
- **hyperkapnie** nejdříve stimuluje dech. centrum, ale při $p\text{CO}_2 > 8\text{kPa}$ naopak deprese (jediným stimulem je pak $\downarrow p\text{O}_2 \Rightarrow$ podání kyslíku může vést ke zhoršení respir. insuficience)
- **hyperkapnie (acidosa) \rightarrow vasodilatace v systémovém oběhu (vč. mozku), ale vasokonstrikce v plicním oběhu**
- **příčiny:** poškození dech. centra, plicní nemoci s globální respir. insuficiencí, plicní emfysém, rozsáhlé/opakované plicní embolizace, šoková plíce, větší PNO, selhání pravého srdce s nedostatečným plicním průtokem k okysličení krve)

Respirační acidosa (RAC)

- **kompensace:** plicní hyperventilace, ledvinná syntéza HCO_3^-
- **th.:** léčba základní příčiny, zlepšení ventilace event. UPV, kyslík podávat opatrně!, podání bikarbonátu je kontraindikováno (\uparrow syntéza i hladina v krvi)

Respirační alkalosa (RAL)

- hyperventilace je fysiolog. reakcí na stres → lehká RAL u kriticky nemocných v poč. stádiu onemocnění bývá pravidlem (ale $p\text{CO}_2 > 5,5\text{kPa}$ při hyperventilaci značí narušenou ventilační schopnost pacienta)
- **hypokapnie** s $p\text{CO}_2 < 3\text{kPa}$ ⇒ riziko ischemizace mozku při vasokonstrukci moz. cév
- **hypokapnie (alkalosa)** → vasokonstrikce v systémovém oběhu (vč. mozku) a vasodilatace v plicním oběhu
- **příčiny:** podněty z CNS (emoce, poškození, teplota), podněty z plic (špatně nastavená UPV), podněty z chemoreceptorů (hypoxie), farmaka

Respirační alkalosa (RAL)

- **kompensace:** ledvinné vylučování HCO_3^-
- **th.:** léčba základní příčiny, farmakologická sedace (riziko útlumu dech. centra a hypoxie), zvětšení mrtvého prostoru ($\rightarrow \uparrow \text{CO}_2$), UPV s analgosedací

Příklady komb. poruch ABR

- **MAC** – diabetická ketoacidosa
 - +
 - **MAL** – zvracení
- **MAC** – diabetická ketoacidosa
 - +
 - **MAL** – zvracení
 - +
 - **RAL** – respirační insuficience

Vyšetřování ABR



- odběr krve na **vyšetření ABR (dříve „Astrup“** – zastaralé označení podle dříve používaného nepřímého měření pO_2 a pCO_2)
- **arteriální krev** (AR, AF punkce nebo linka)– zhodnocení plicních funkcí
- **kapilární krev** (lépe ušní lalůček než bříško prstů) – zhodnocení metabolických funkcí
- **periferní žilní krev** – nemá větší význam, pouze pro posouzení A-V diferencí (plicní zkraty) současně s odběrem arteriálním

Parametry potřebné k hodnocení vnitřního prostředí

1. acidobazické: pH, pCO₂, BE, HCO₃⁻ v arteriální nebo kapilární krvi
2. pro výpočty nezávisle proměnných veličin: Na⁺, K⁺, Cl⁻, P, Ca, Mg, albumin v séru
3. k doplnění informací: urea, kreatinin v séru, laktát, pO₂, sat.O₂ v arteriální krvi, pH moče, ketonurie



zvýšená kyselost může narušit svalový růst



dle:

