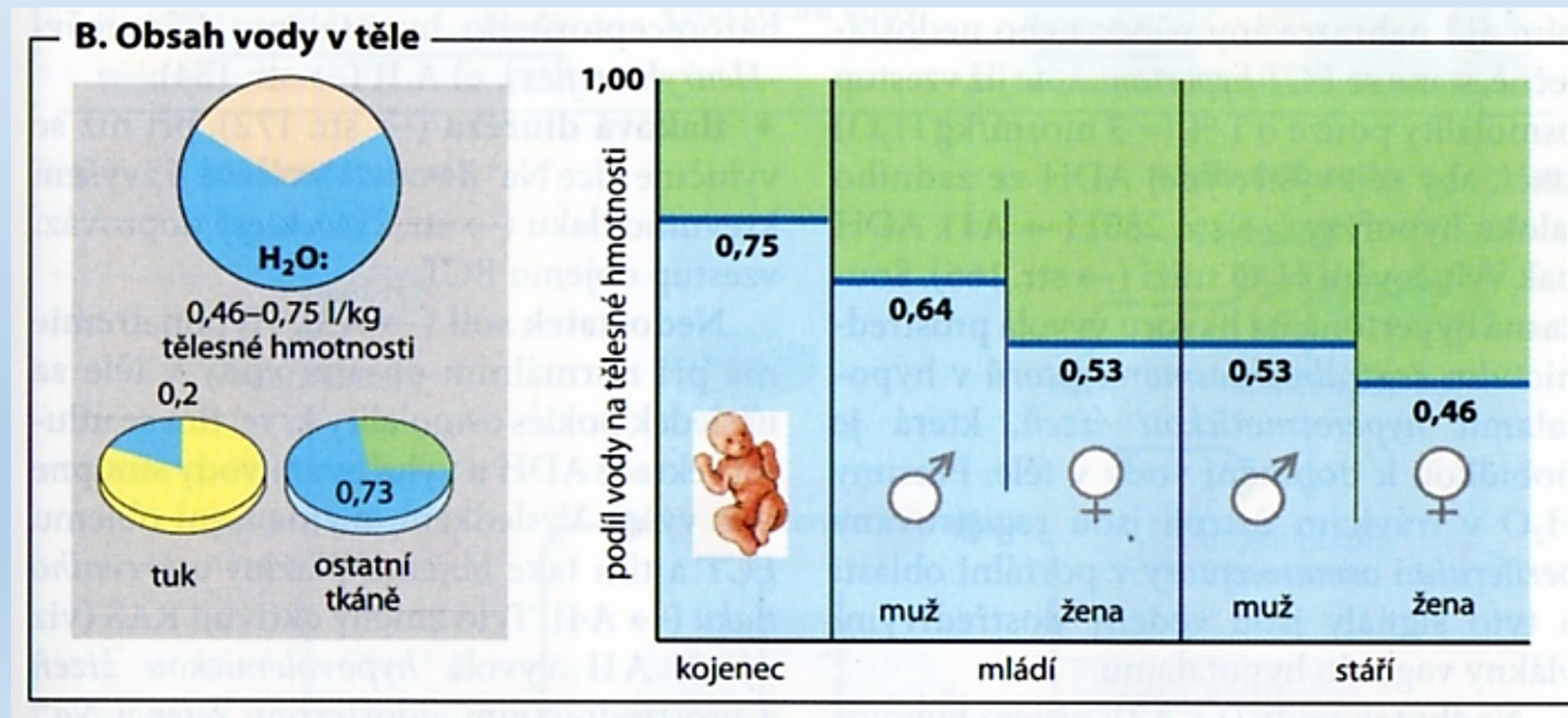


Tělesné tekutiny. Acidobazická rovnováha.

# Voda a její funkce v lidském těle

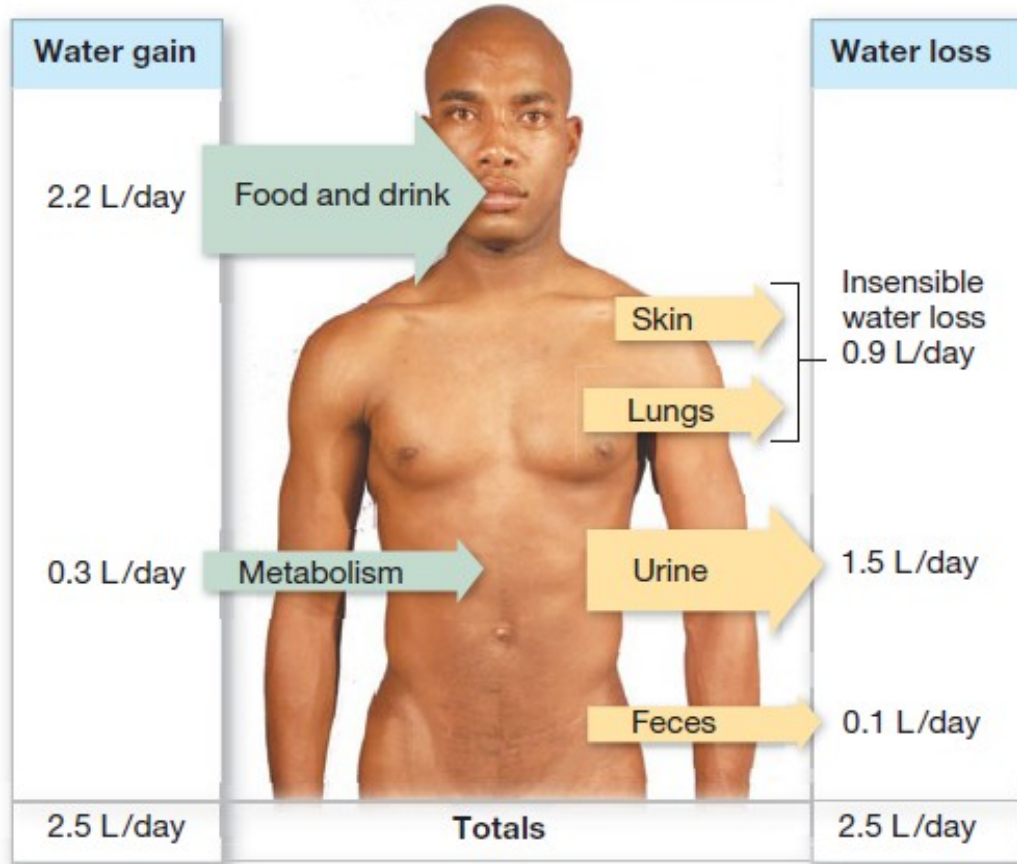
- Transportní prostředí, rozpouštědlo, zvlhčování a ochrana sliznic
- Věk, pohlaví, hmotnost



# OBSAH VODY V RŮZNÝCH TKÁNÍCH (muž, 70 kg)

	% VODY
KREV	83%
SVALY	76%
KŮŽE	72%
KOSTI	22%
TUKY	10%
ZUBNÍ SKLOVINA	2%

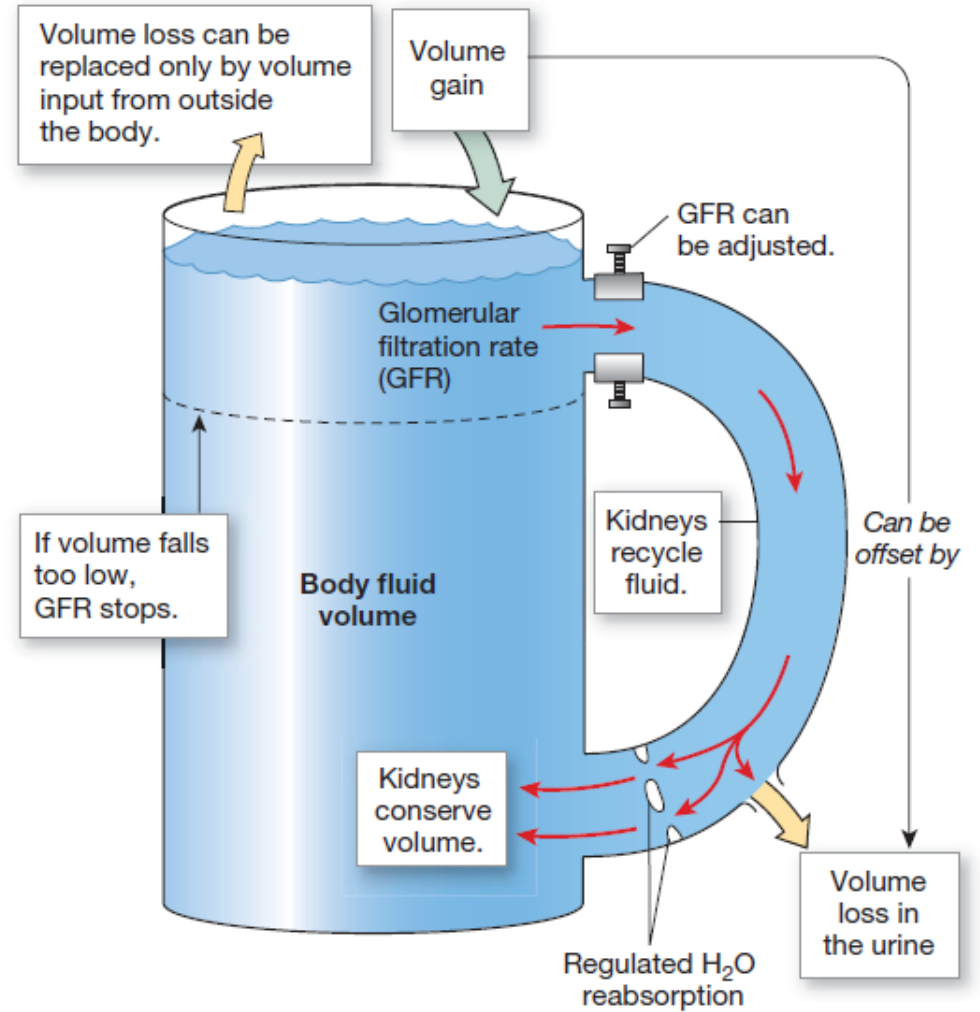
## WATER BALANCE IN THE BODY

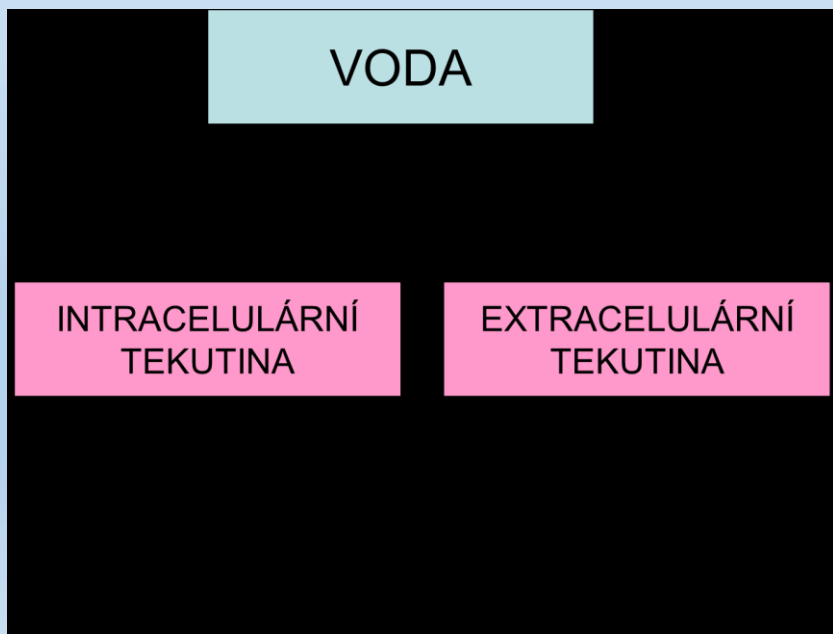
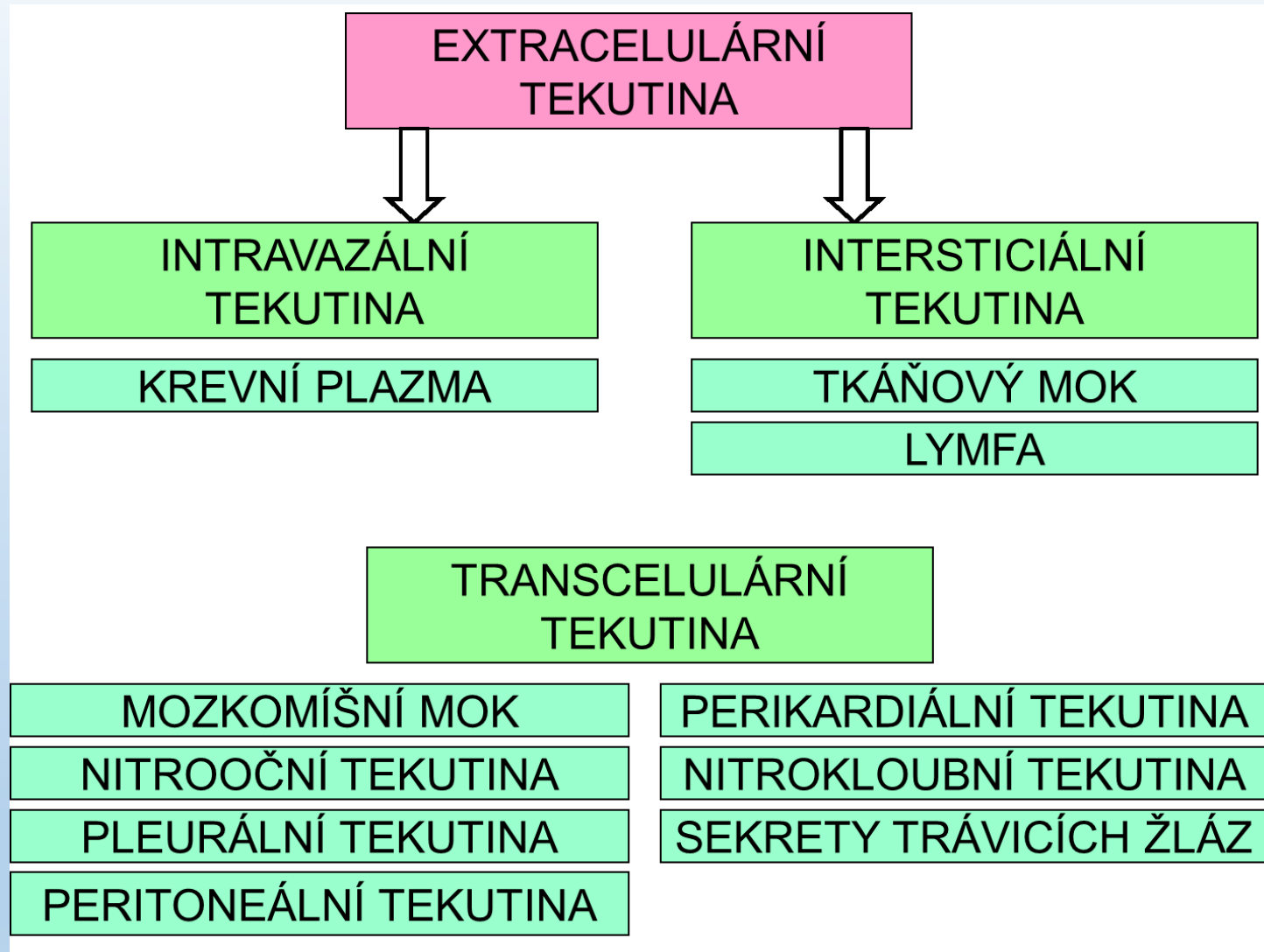
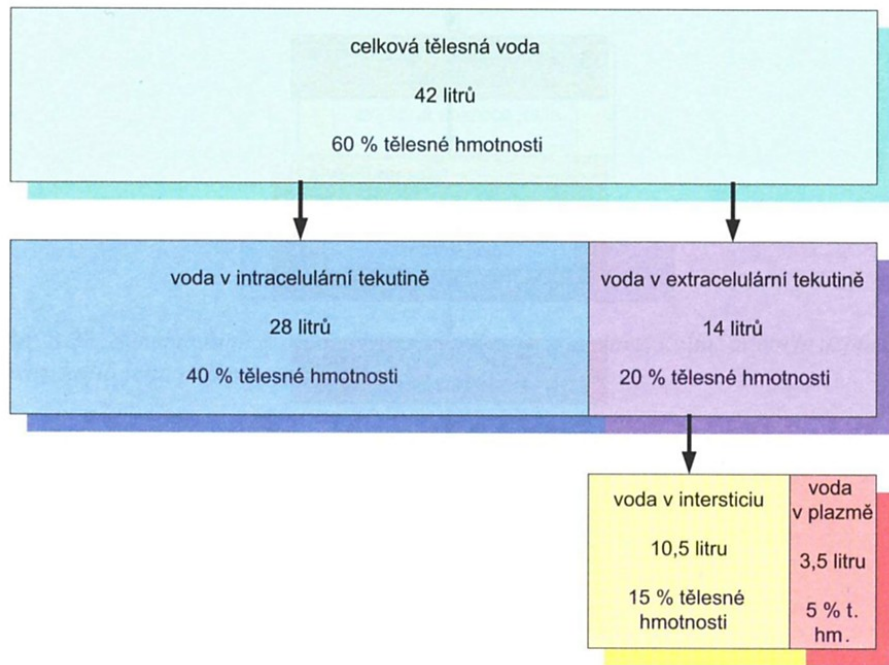


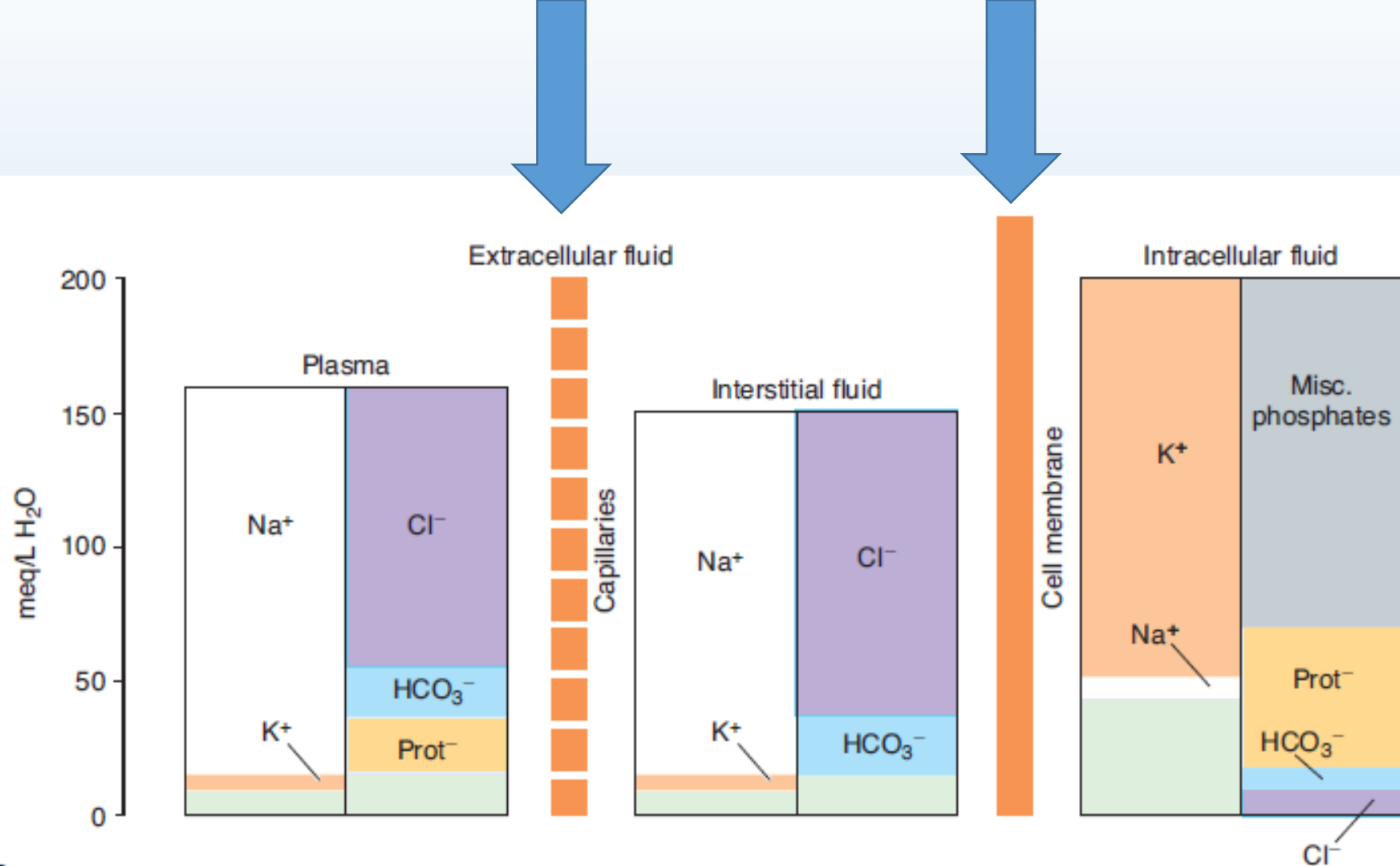
$$\text{Intake } 2.2 \text{ L/day} + \text{Metabolic production } 0.3 \text{ L/day} - \text{Output } 2.5 \text{ L/day} = 0$$

## THE KIDNEYS CONSERVE VOLUME

Kidneys cannot restore lost volume. They only conserve fluid.



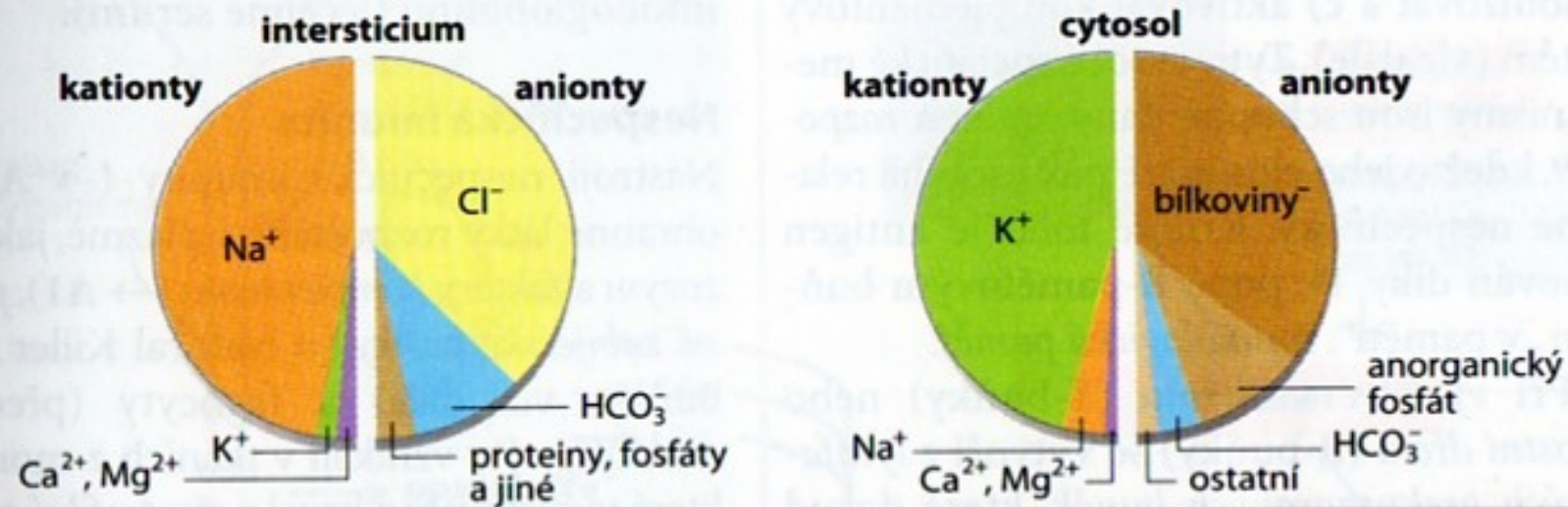




**B**

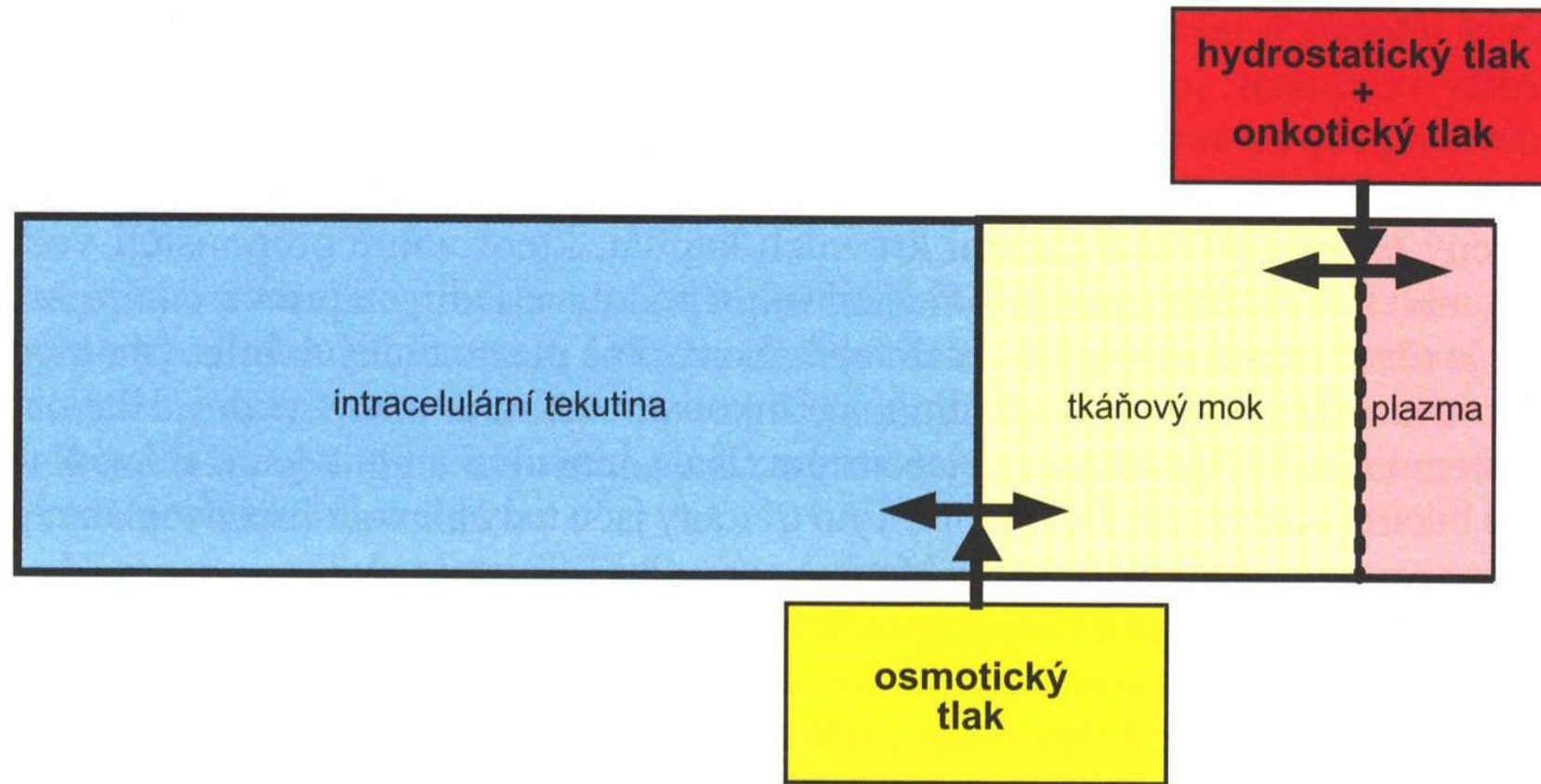
**FIGURE 1-1 Organization of body fluids and electrolytes into compartments.** A) Body fluids are divided into Intracellular and extracellular fluid compartments (ICF and ECF, respectively). Their contribution to percentage body weight (based on a healthy young adult male; slight variations exist with age and gender) emphasizes the dominance of fluid makeup of the body. Transcellular fluids, which constitute a very small percentage of total body fluids, are not shown. Arrows represent fluid movement between compartments. B) Electrolytes and proteins are unequally distributed among the body fluids. This uneven distribution is crucial to physiology. Prot<sup>-</sup>, protein, which tends to have a negative charge at physiologic pH.

### C. Iontové složení tělesných tekutin



		mval/l (mmol/l)			
iont		plazma	voda plazmy	interstium	cytosol
kationty	Na <sup>+</sup>	142	153	145	okolo 12
	K <sup>+</sup>	4,3	4,6	4,4	okolo 140
	volné Ca <sup>2+</sup>	2,6 (1,3*)	2,8 (1,3)	2,5 (1,5)	< 0,001
	volné Mg <sup>2+</sup>	1,0 (0,5**)	1,0 (0,5)	0,9 (0,45)	1,6
	součet	150	162	153	oko 152
anionty	Cl <sup>-</sup>	104	112	117	okolo 3
	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	24	36	27	10
	anorganický fosfát	2	2,2	2,3	okolo 30
	bílkoviny	14	15	0,4	okolo 54
	jiné	5,9	6,3	6,2	okolo 54
	součet	150	162	153	okolo 152

\*) celkové Ca v plazmě 2,5 mmol/l; \*\*) celkové Mg v plazmě 0,9 mmol/l



**Obr. 8.41** Síly zodpovědné za pohyb materiálu přes bariéry oddělující hlavní kompartmenty tělesných tekutin

Prostup iontů přes obě bariéry není stejný! A co voda?



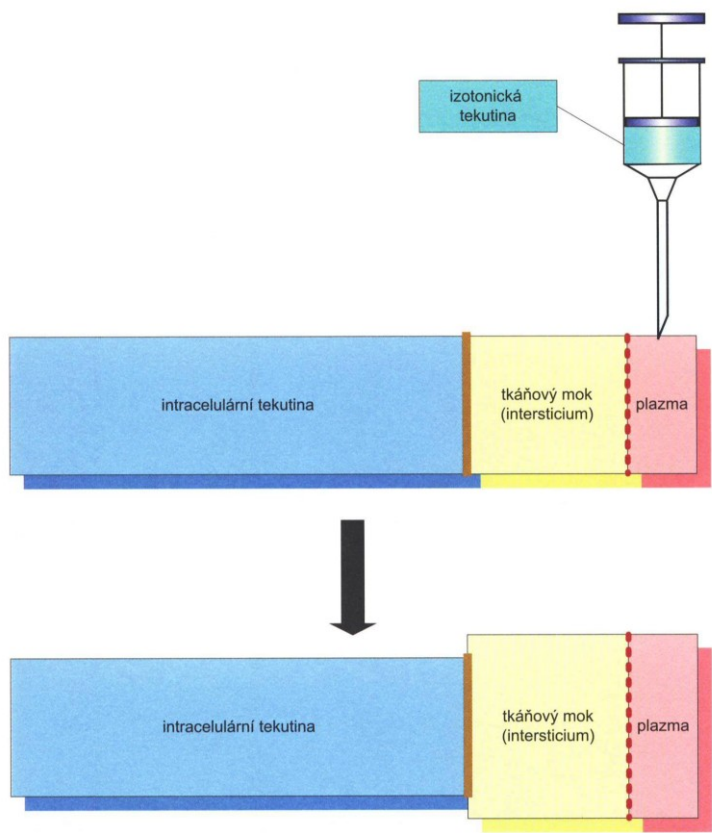
table

5-1

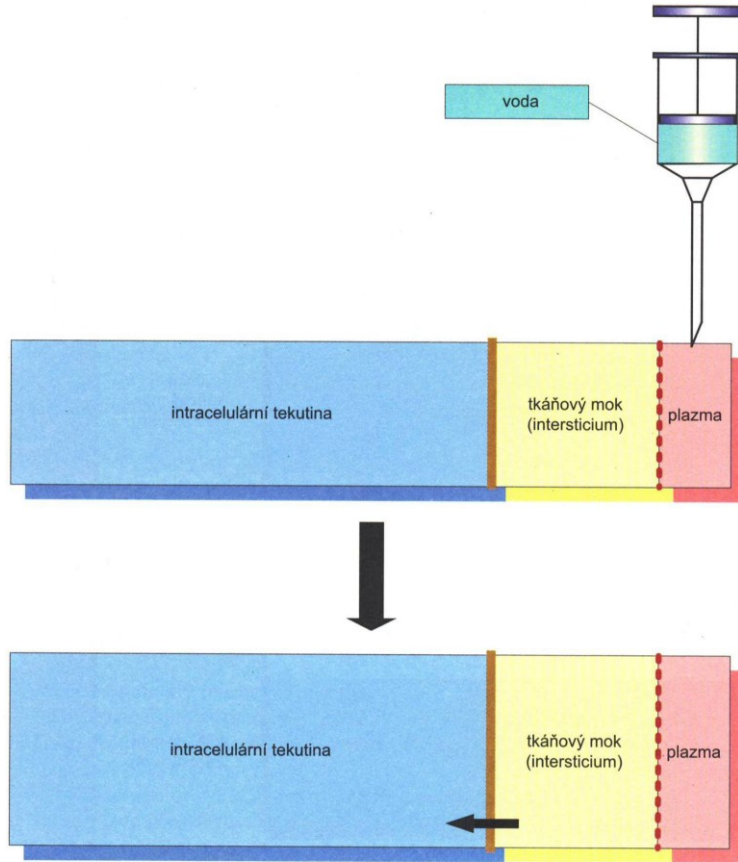
Body Water and Body Fluid Compartments

Body Fluid Compartment	Fraction of TBW*	Markers Used to Measure Volume	Major Cations	Major Anions
TBW	1.0	Tritiated H <sub>2</sub> O D <sub>2</sub> O Antipyrone		
ECF	1/3	Sulfate Inulin Mannitol	Na <sup>+</sup>	Cl <sup>-</sup> HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
Plasma	1/12 (1/4 of ECF)	RISA Evans blue	Na <sup>+</sup>	Cl <sup>-</sup> HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> Plasma protein
Interstitial	1/4 (3/4 of ECF)	ECF-plasma volume (indirect)	Na <sup>+</sup>	Cl <sup>-</sup> HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
ICF	2/3	TBW-ECF (indirect)	K <sup>+</sup>	Organic phosphates Protein

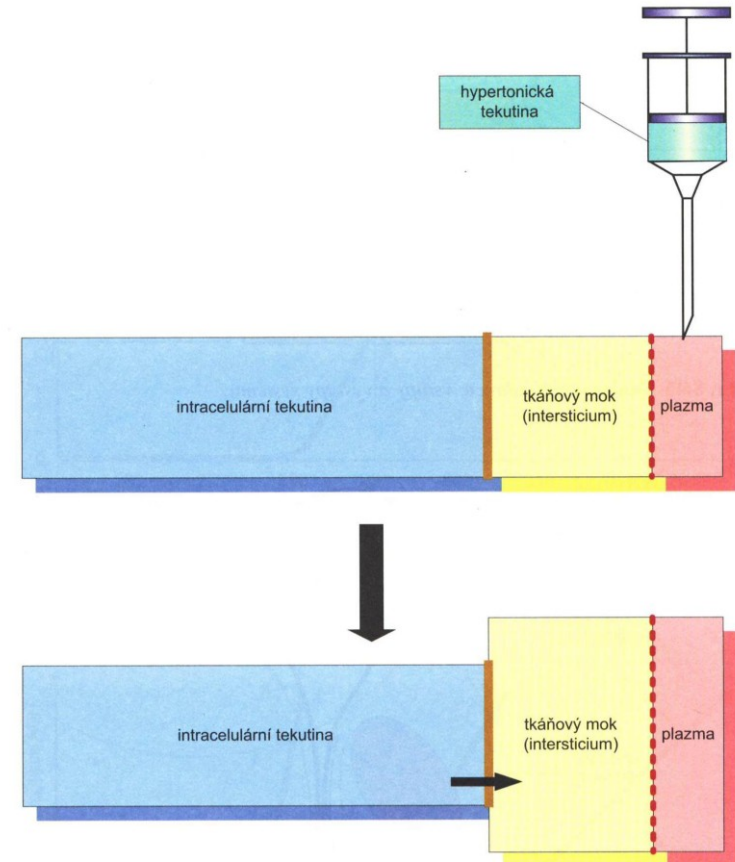
\*Total body water (TBW) is approximately 60% of total body weight, or 42 L in a 70-kg man. ECF = extracellular fluid; ICF = intracellular fluid; RISA = radioiodinated serum albumin.



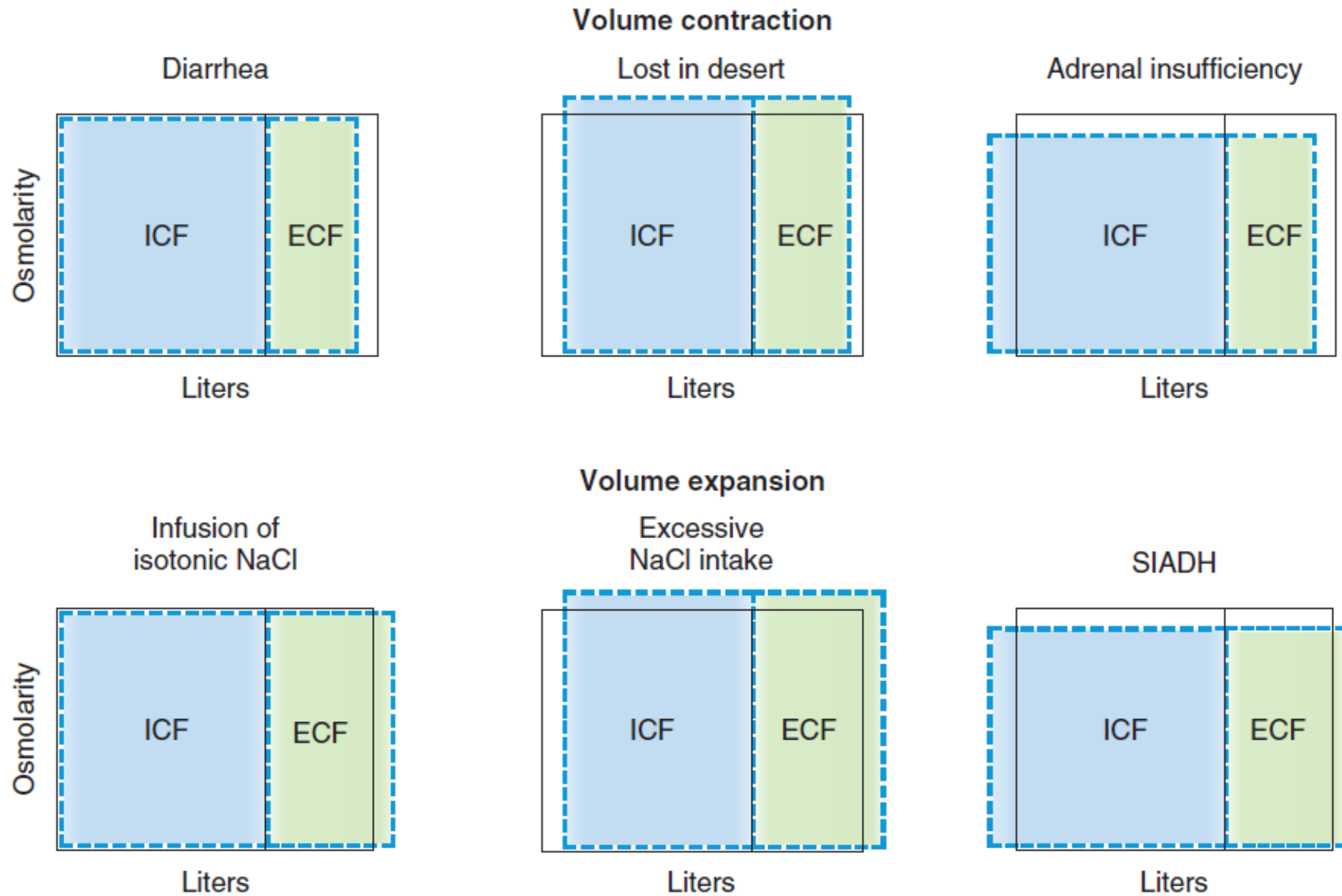
**Obr. 8.42** Při příjmu izotonické tekutiny se tekutina rozprostře mezi intravaskulární a extravaskulární část extracelulárního kompartmentu, do intravaskulárního kompartmentu tekutina nepřechází, protože bariéra je pro ionty nepropustná, a voda nepřechází, protože obě strany bariéry jsou izotonické



**Obr. 8.43** Při příjmu čisté vody se voda rozprostře do všech kompartmentů, aby vyrovnala jejich osmolaritu



**Obr. 8.44** Při příjmu hypertonické tekutiny přechází voda do extracelulárního prostoru z prostoru intracelulárního, aby vyrovnala osmolaritu obou kompartmentů



**FIGURE 5-2** Shifts of water between body fluid compartments. Volume and osmolarity of normal extracellular fluid (ECF) and intracellular fluid (ICF) are indicated by the solid lines. Changes in volume and osmolarity in response to various situations are indicated by the dashed lines. SIADH = syndrome of inappropriate antidiuretic hormone.

Základní principy:

1. Osmolarita ECF a ICF je za fyziologického stavu **stejná**
2. Zachování osmolarity je zajištěno **přesuny vody** mezi kompartmenty!
3. ! látky, které nevstupují do ICF a jsou osmoticky aktivní (NaCl, manitol)

t a b l e

5-2

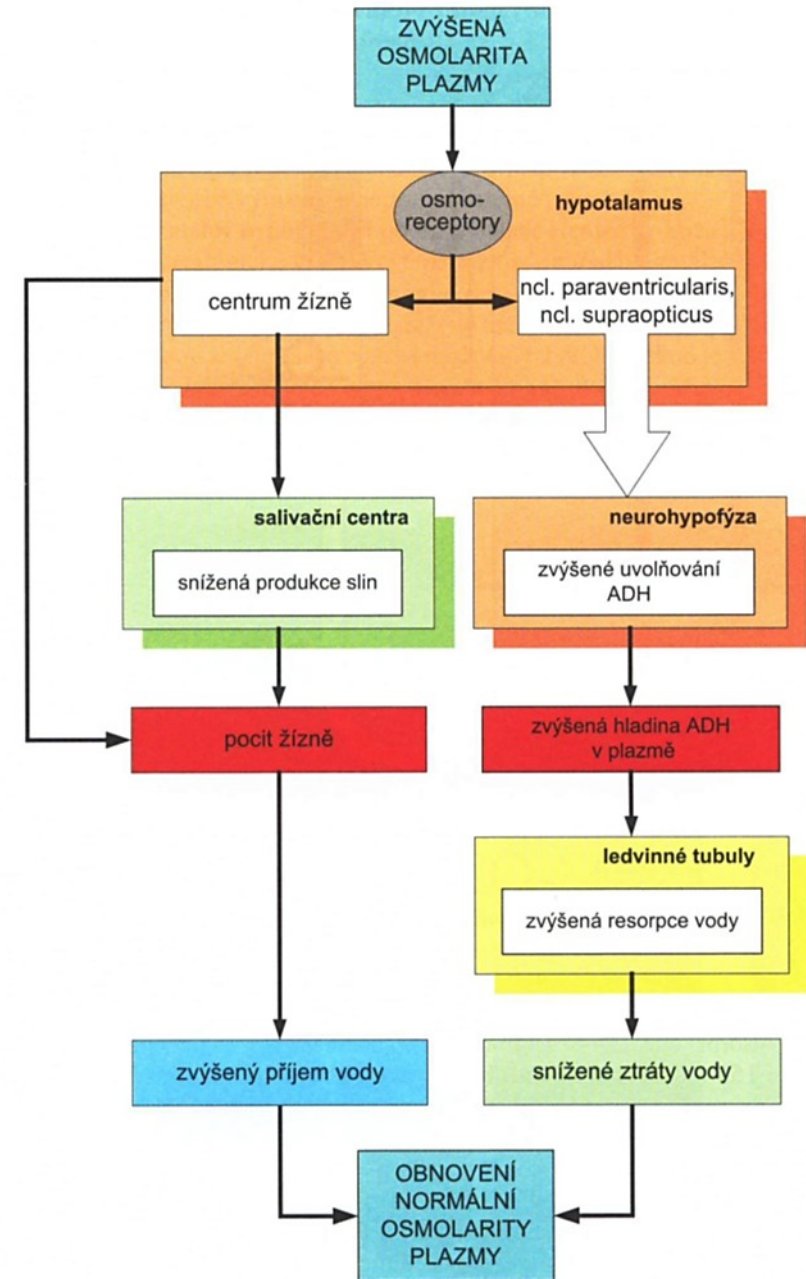
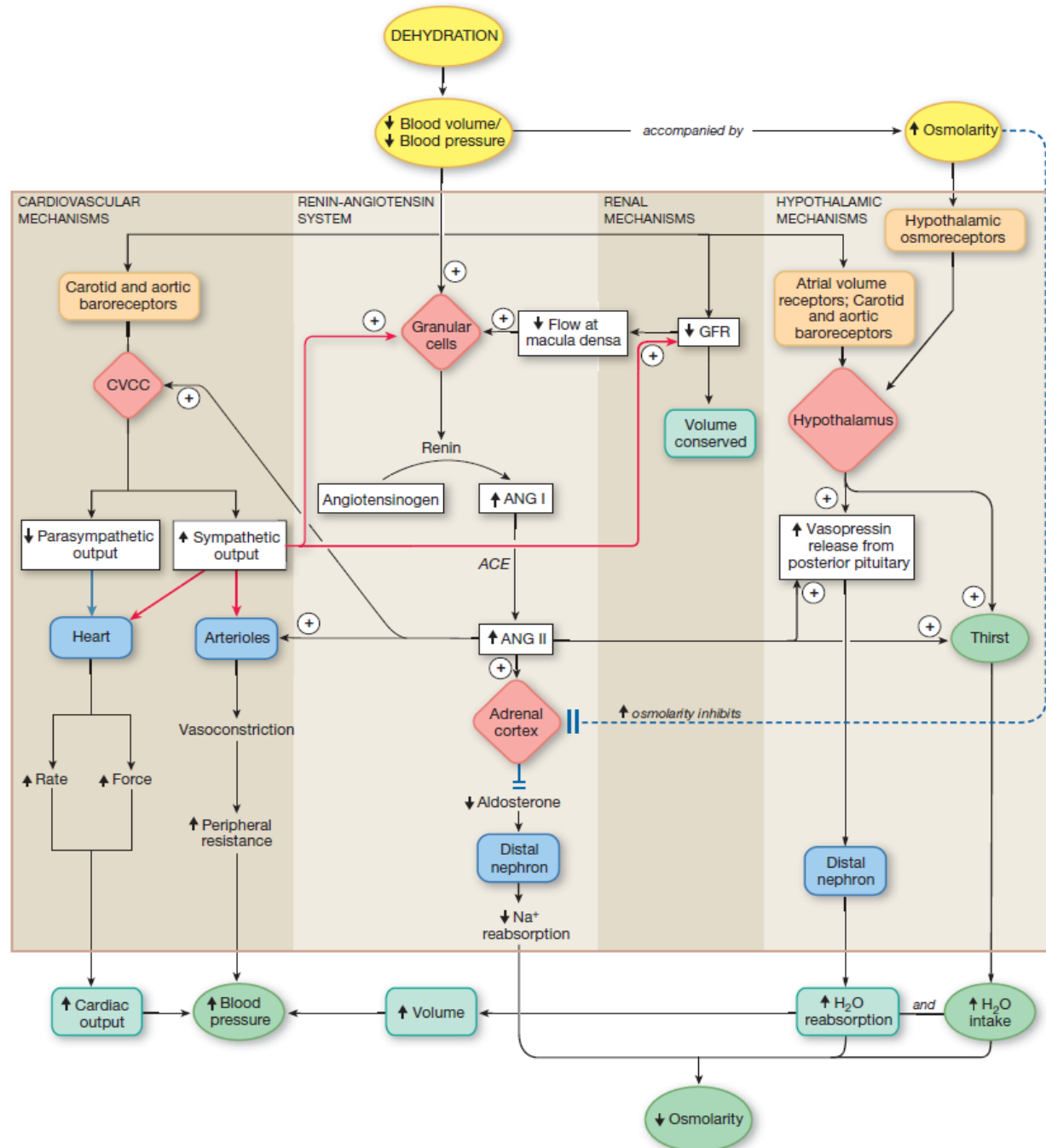
Changes in Volume and Osmolarity of Body Fluids

Type	Key Examples	ECF Volume	ICF Volume	ECF Osmolarity	Hct and Serum [Na <sup>+</sup> ]
Isosmotic volume expansion	Isotonic NaCl infusion	↑	No change	No change	↓ Hct –[Na <sup>+</sup> ]
Isosmotic volume contraction	Diarrhea	↓	No change	No change	↑ Hct –[Na <sup>+</sup> ]
Hyperosmotic volume expansion	High NaCl intake	↑	↓	↑	↓ Hct ↑ [Na <sup>+</sup> ]
Hyperosmotic volume contraction	Sweating Fever Diabetes insipidus	↓	↓	↑	–Hct ↑ [Na <sup>+</sup> ]
Hyposmotic volume expansion	SIADH	↑	↑	↓	–Hct ↓[Na <sup>+</sup> ]
Hyposmotic volume contraction	Adrenal insufficiency	↓	↑	↓	↑ Hct ↓[Na <sup>+</sup> ]

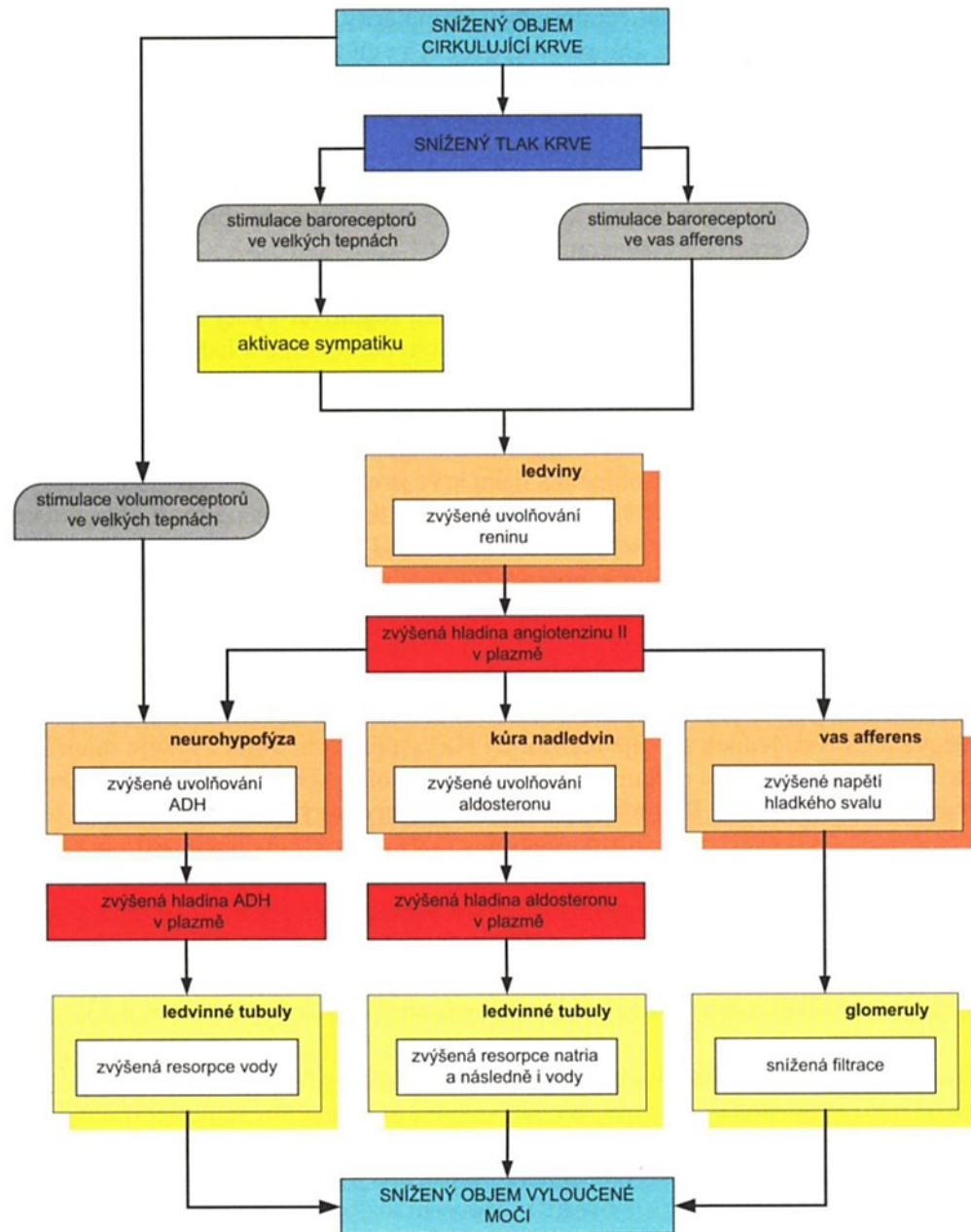
– = no change; ECF = extracellular fluid; Hct = hematocrit; ICF = intracellular fluid; SIADH = syndrome of inappropriate antidiuretic hormone.

Pozn. Syndrom nepřiměřené sekrece antidiuretického hormonu, Schwartzův-Bartterův syndrom (SIADH , angl. zkr. syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion)

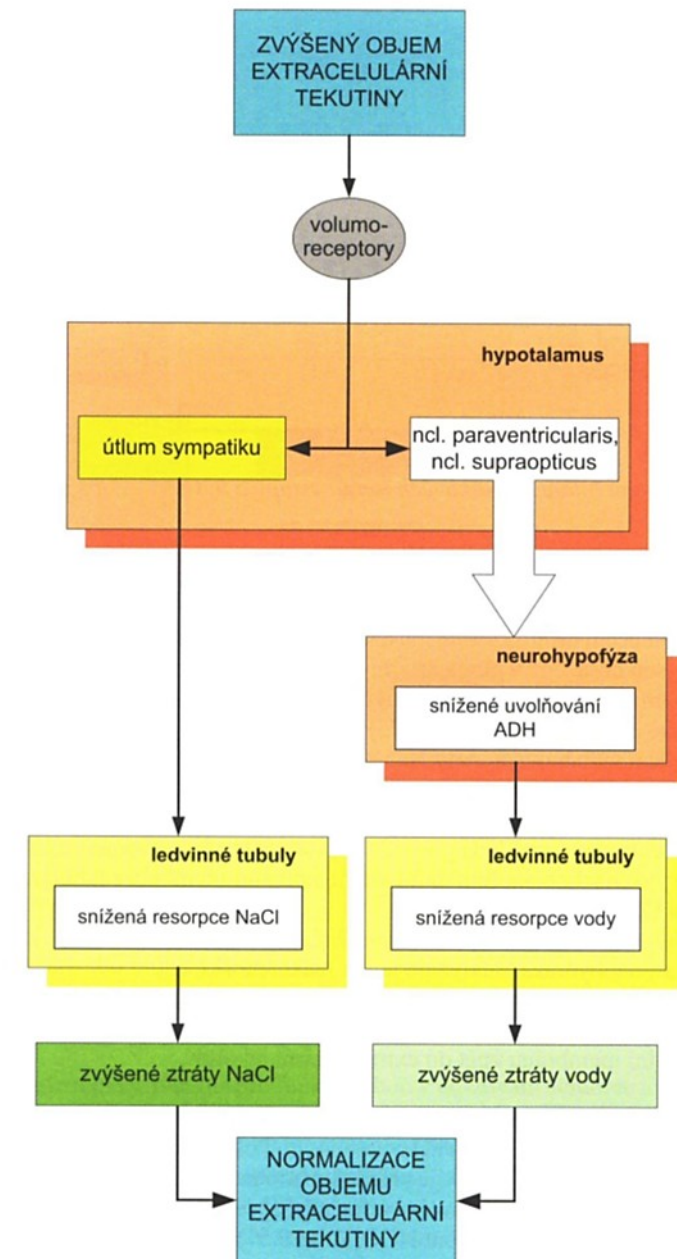
HOMEOSTATIC COMPENSATION FOR SEVERE DEHYDRATION



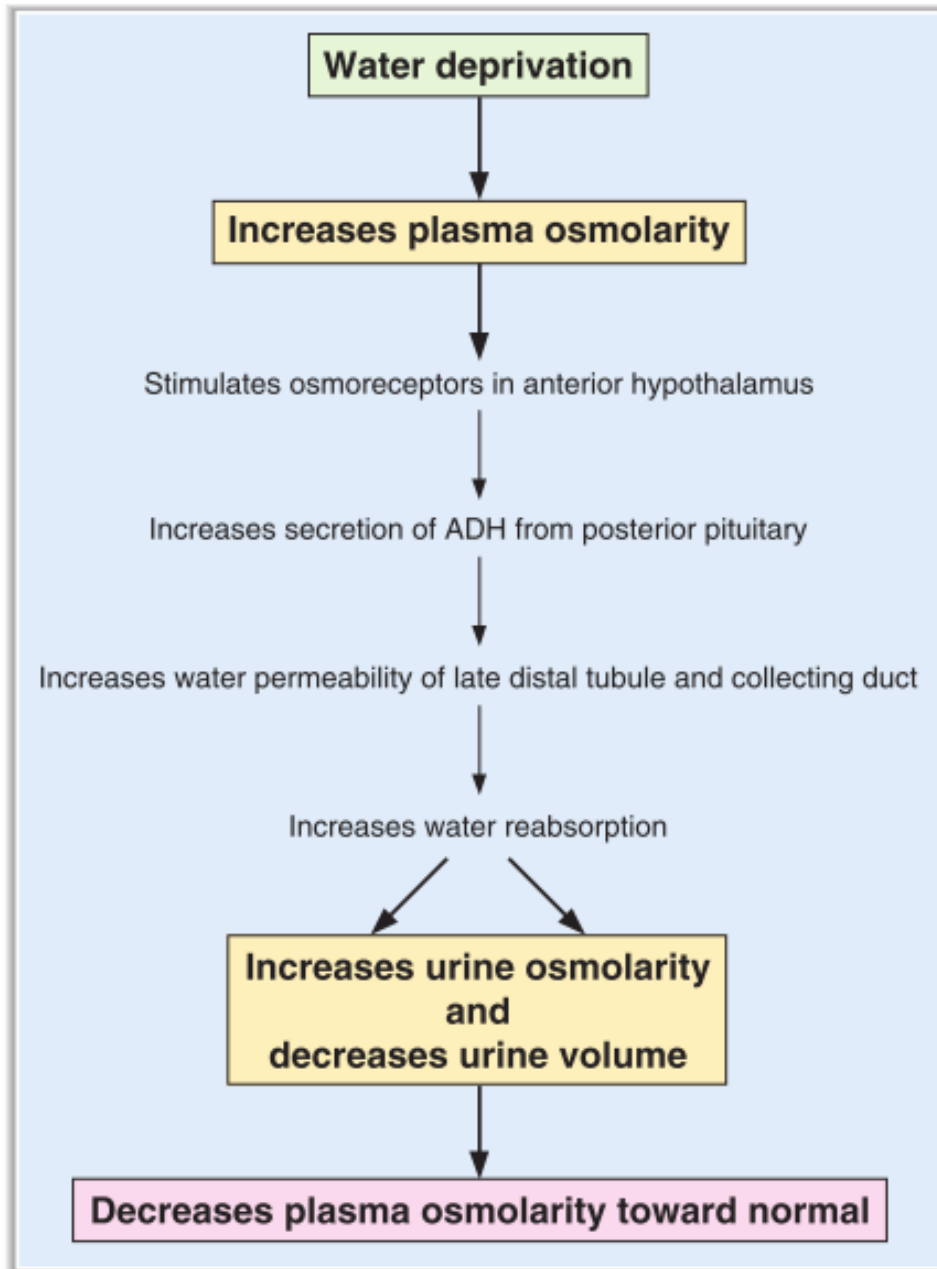
Obr. 8.49 Schéma řízení stálé osmolarity extracelulární tekutiny antidiuretickým hormonem přes ovlivnění jak příjmu, tak výdeje vody



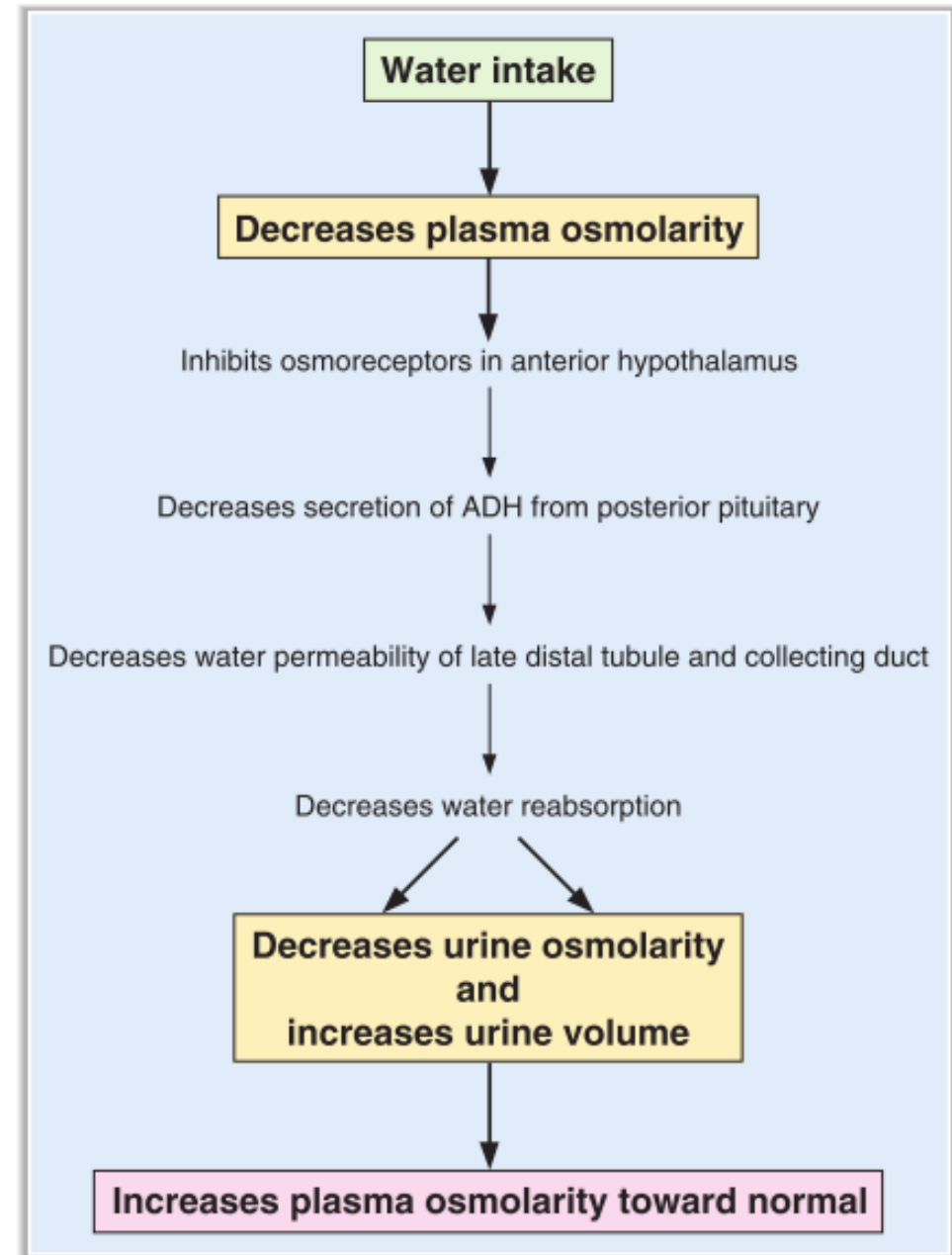
Obr. 8.53 Schéma řízení stálého objemu extracelulární tekutiny renin-angiotenzin-aldosteronovým systémem



Obr. 8.54 Schéma řízení stálého objemu extracelulární tekutiny antidiuretickým hormonem a sympatikem přes ovlivnění výdeje vody a NaCl



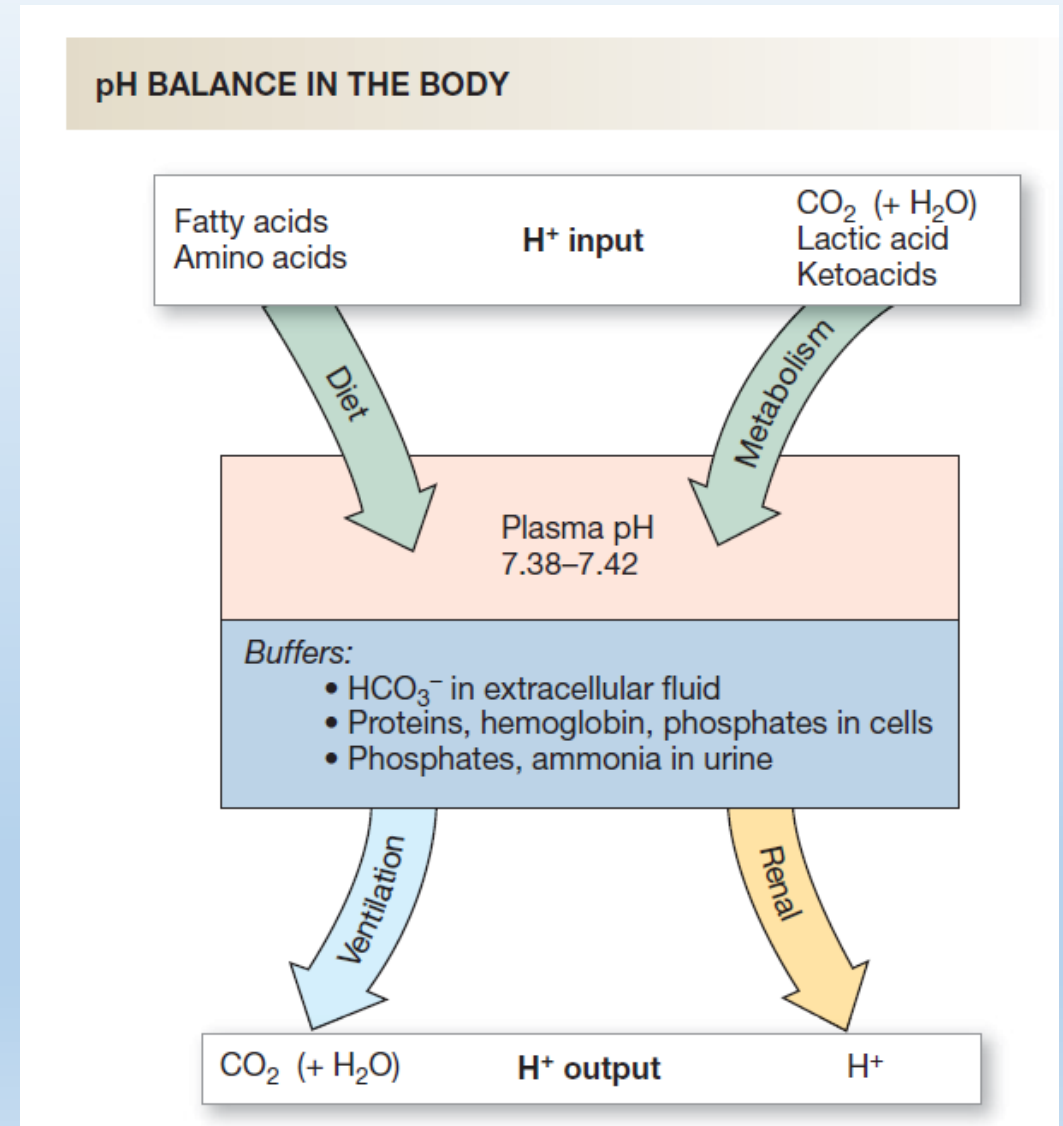
**FIGURE 5-14** Responses to water deprivation. ADH = antidiuretic hormone.



**FIGURE 5-15** Responses to water intake. ADH = antidiuretic hormone.

# Acidobazická rovnováha

- Proč udržovat úzké rozpětí pH?
  - Kompetice protonů s transportními mechanismy pro monovalentní ionty, zejména  $K^+$  (acidóza-hyperkalemie, alkalóza-hypokalemie)
  - Interakce protonů s aminokyselinami, změna struktury proteinů (enzymy, kanály, atd.)
  - Poruchy excitability nervové tkáně (acidóza-snížená excitabilita, dezorientace, kóma; alkalóza-hyperexcitabilita)
- Acidóza versus alkalóza
- Zdroje protonů:
  - Metabolismus
  - Látky v potravě
  - „**těkavé**“ (=  $CO_2$ , produkt aerobního metabolismu buněk) versus „**netěkavé**“ (= fixované) kyseliny (= kys. sírová, kys. fosforečná, případně další)
    - Kyselina sírová = produkt katabolismu proteinů
    - Kyselina fosforečná = katabolismus fosfolipidů
- Výdej protonů:
  - Plíce (jako  $CO_2$ )
  - Ledviny (jako  $H^+$ )





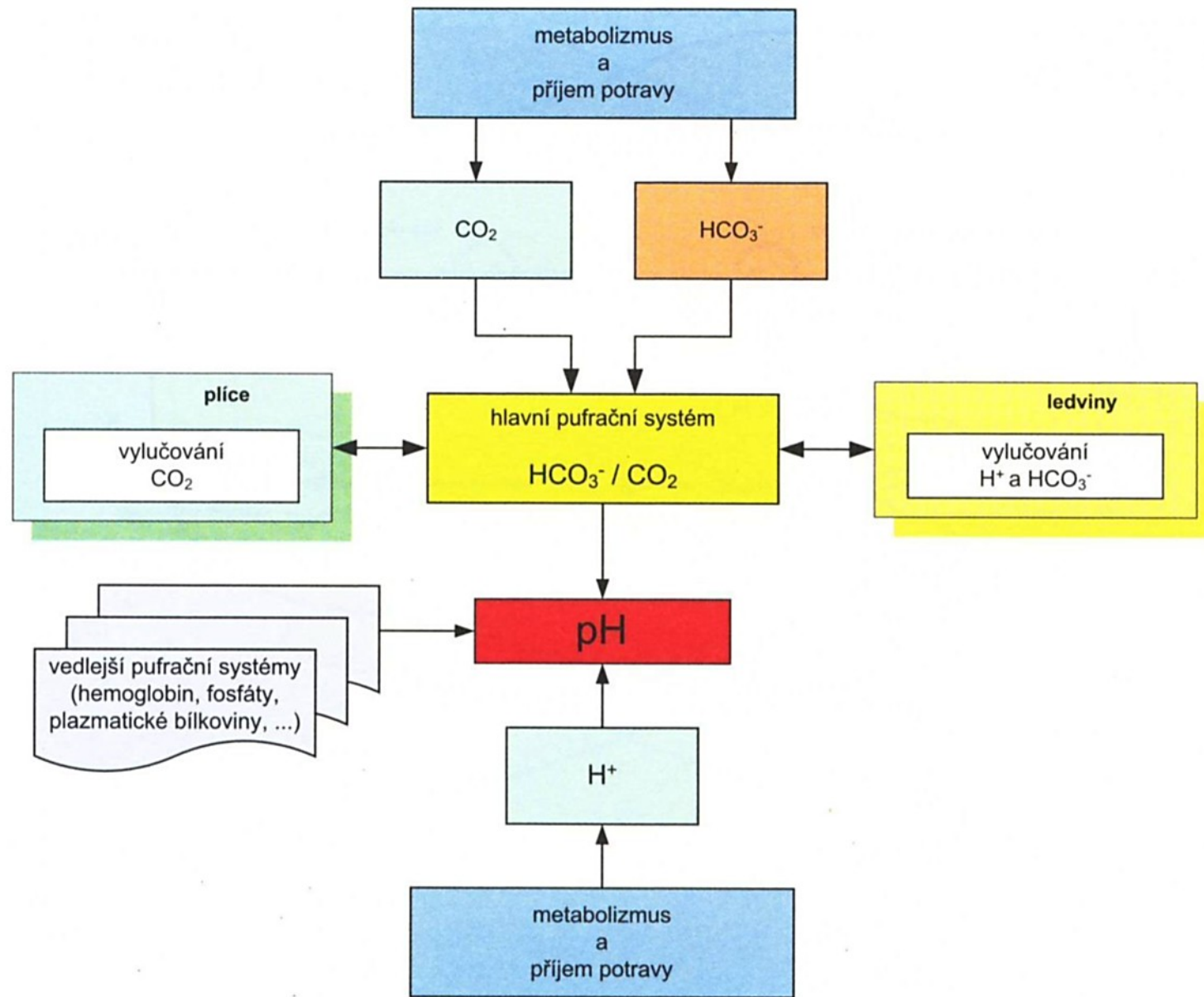
# Denní produkce H<sup>+</sup>

- Proton-neutrální, proton-produktivní a proton-konzumpční metabolické reakce

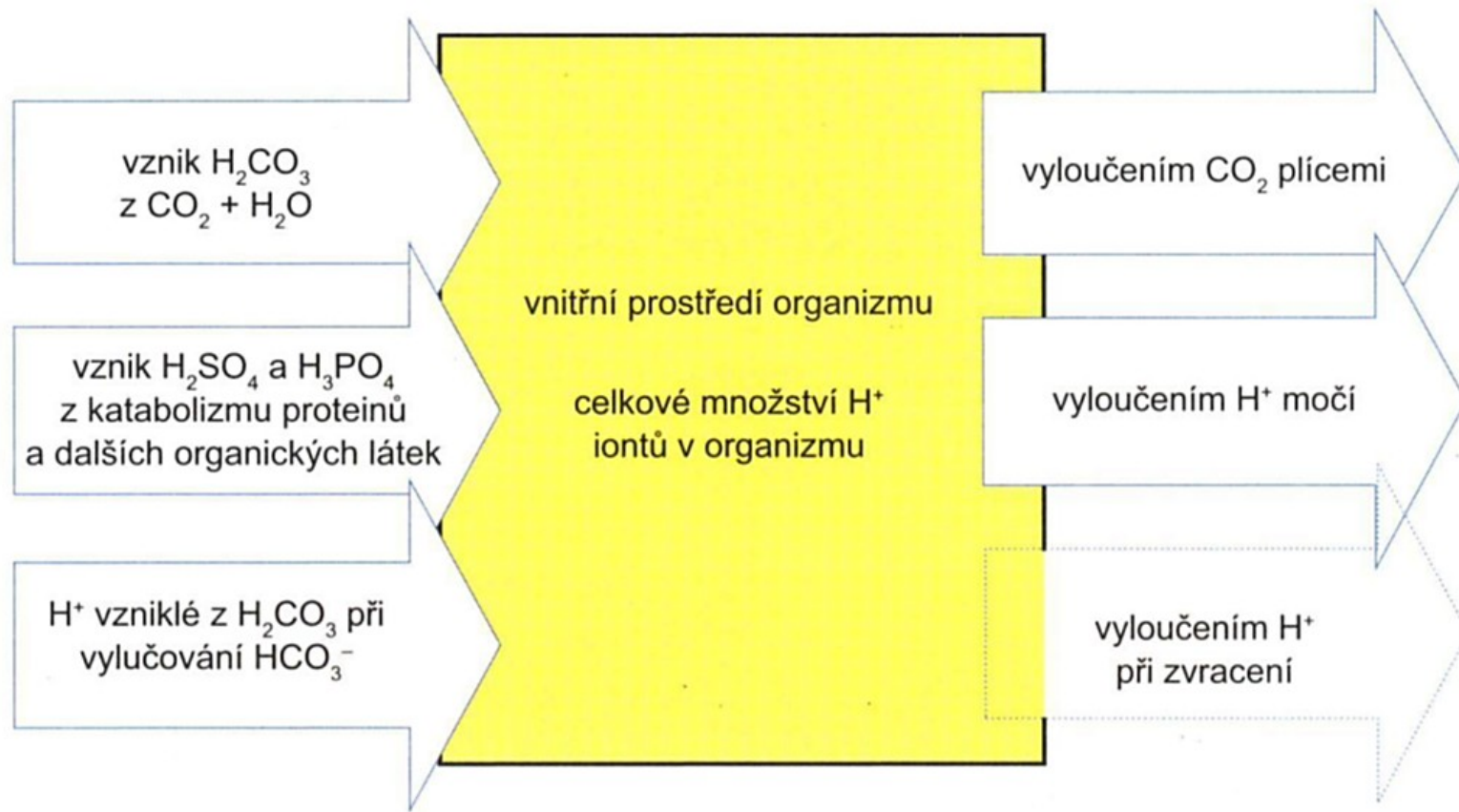
<b>Produkce H<sup>+</sup></b>	H <sup>+</sup> z těkavých kyselin z tkáňového dýchání	20 000 mmol
	H <sup>+</sup> z netěkavých kyselin	30 – 80 mmol
<b>Pufry</b>	Celotělové pufrové systémy	2400 mmol
<b>Eliminace H<sup>+</sup></b>	Plíce (CO <sub>2</sub> )	20 000 mmol
	Ledviny (netěkavé kyseliny)	30 – 80 mmol

Metabolická reakce	Produkce H <sup>+</sup>		Konzumpce H <sup>+</sup>	
	Orgán	mmol/den	Orgán	mmol/den
Glukóza → laktát	Mozek, erytrocyty, svaly, střevo, kůže	1300		
Laktát → glukóza Laktát → CO <sub>2</sub> + H <sub>2</sub> O			Játra, ledviny	1300
Produkce ketolátek	Játra	300 – 400		
Utilizace ketolátek			Myokard, mozek, svaly, aj.	300 – 400
Tvorba močoviny	Játra	1130		
Oxidace aminokyselin			Játra, svaly	1100
Exkrece pufrovatelných H <sup>+</sup> močí			<b>Ledviny: 30 – 80 mmol/den</b>	

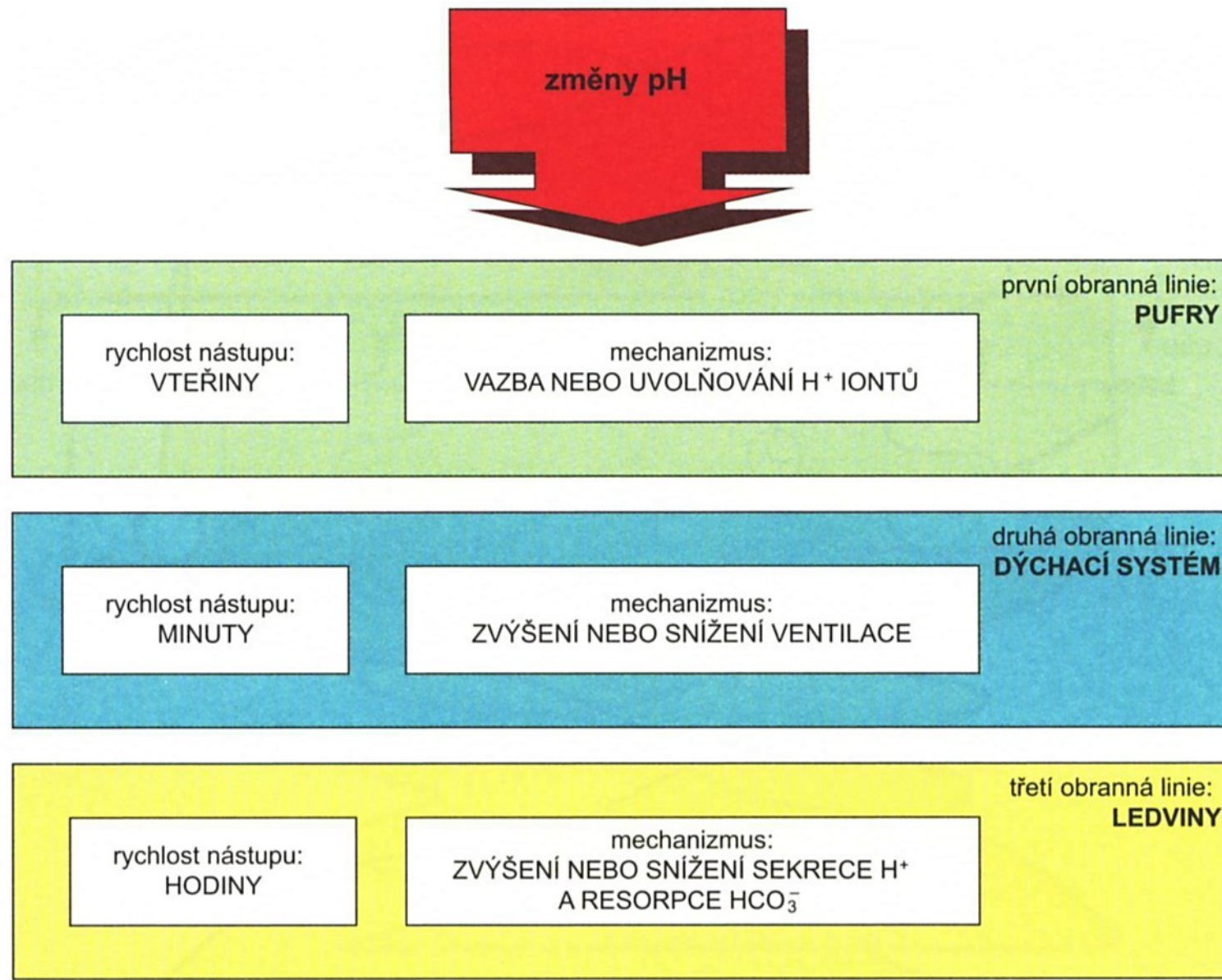
- Proton-neutrální (elektroneutrální) reakce:
  - Elektroneutrální substrát se mění na elektroneutrální produkt.
  - Příklady jsou:
    - Kompletní oxidace glukózy:
      - Glukóza → CO<sub>2</sub> + H<sub>2</sub>O.
    - Lipogeneze z glukózy:
      - Glukóza → triacylglyceroly.
    - Tvorba glutaminu z glutamátu:
      - NH<sub>4</sub><sup>+</sup> + (glutamát)<sup>-</sup> → glutamin + H<sub>2</sub>O.
    - Tvorba glutaminu z laktátu:
      - 4NH<sub>4</sub><sup>+</sup> + 4(laktát)<sup>-</sup> + 3O<sub>2</sub> → glutamin + 2CO<sub>2</sub> + 8H<sub>2</sub>O.
- Proton-produktivní reakce:
  - Elektroneutrální substrát se mění na produkt s negativním nábojem a proton(y).
  - Příklady jsou:
    - Anaerobní glykolýza:
      - Glukóza → 2(laktát)<sup>-</sup> + 2H<sup>+</sup>.
    - Lipolýza:
      - Triacylglycerol → glycerol + 3(anion mastné kyseliny)<sup>-</sup> + 3H<sup>+</sup>.
    - Ketogeneze:
      - (Palmitát)<sup>-</sup> + 6O<sub>2</sub> → 4(anion ketokyseliny)<sup>-</sup> + 2H<sub>2</sub>O + 3H<sup>+</sup>
    - Syntéza urey z NH<sub>4</sub><sup>+</sup>:
      - CO<sub>2</sub> + 2NH<sub>4</sub><sup>+</sup> → CO(NH<sub>2</sub>)<sub>2</sub> + H<sub>2</sub>O + 2H<sup>+</sup>.
    - Kompletní oxidace aminokyselin obsahujících síru:
      - Aminokyseliny → 2SO<sub>4</sub><sup>2-</sup> + 4H<sup>+</sup>.
    - Kompletní oxidace dibazických aminokyselin:
      - Aminokyseliny → H<sup>+</sup>.
- Proton-konzumpční reakce:
  - Substrát s negativním nábojem se mění na elektroneutrální sloučeninu.
  - Příklady jsou:
    - Glukoneogeneze z laktátu:
      - 2(Laktát)<sup>-</sup> + 2H<sup>+</sup> → glukóza.
    - Kompletní oxidace laktátu a ketokyselin:
      - (Anion kyseliny)<sup>-</sup> + nO<sub>2</sub> + H<sup>+</sup> → nCO<sub>2</sub> + nH<sub>2</sub>O.
    - Kompletní oxidace neutrálních a dikarboxylových aminokyselin:
      - (Anion kyseliny)<sup>-</sup> + nO<sub>2</sub> + 2H<sup>+</sup> → nCO<sub>2</sub> + nH<sub>2</sub>O (+ NH<sub>4</sub><sup>+</sup>).



**Obr. 8.56** Základní schéma řízení acidobazické rovnováhy



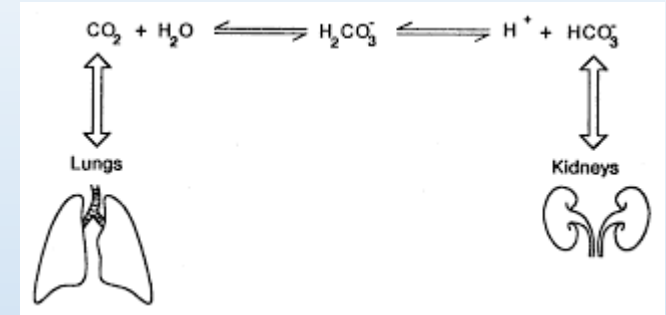
**Obr. 8.55** *Systém bilance vodíkových iontů: vstupy a výstupy systému*



**Obr. 12.9** Schéma tří obranných linií organismu proti změnám pH s jejich základní charakteristikou

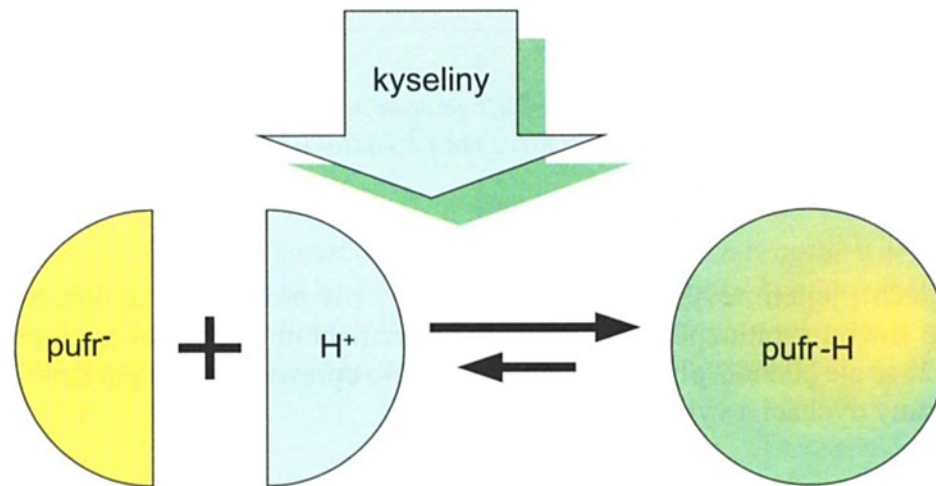
# Pufrovací systémy - pufry

- Udržují pH při změně koncentrace protonů (H<sup>+</sup>)
- Značná rychlost
- Pouze omezují výkyvy pH
- efektivní v rozmezí pH 1 jednotky hodnoty pK příslušného pufry
- extracelulární pufry
  - HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> pufr
    - pK CO<sub>2</sub>/HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = 6.1
    - MAJORITNÍ EXTRACELULÁRNÍ PUFR
  - Fosfátový pufr
    - MINORITNÍ
    - pK H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub><sup>-</sup>/HPO<sub>4</sub><sup>2-</sup> = 6.8
    - Nejvýznamnější pufrovací složka moči = titrovatelná acidita

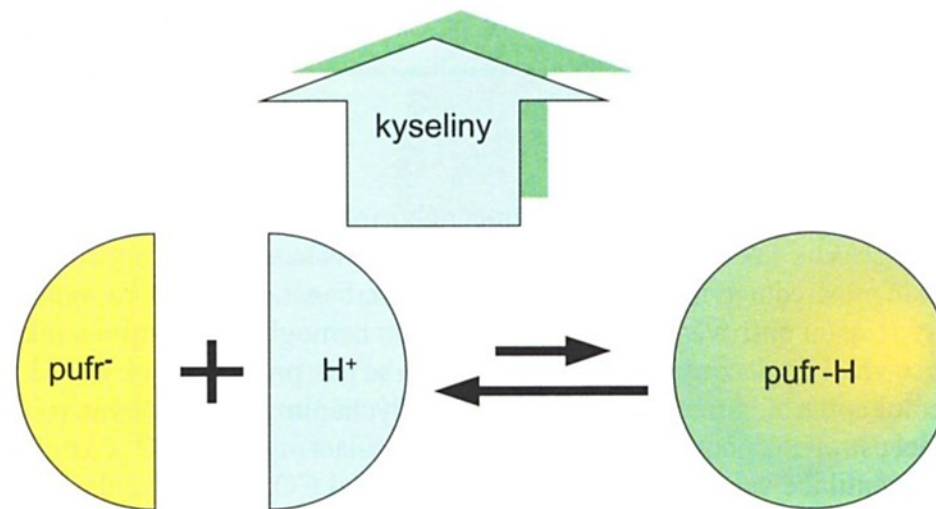


- Intracelulární pufry
  - Organické fosfáty (AMP, ADP, ATP, 2,3-difosfoglycerát)
  - Proteiny
    - Imidazol, alfa-aminoskupiny proteinů
    - HEMOGLOBIN! – nejvýznamnější intracelulární pufr
    - Ve fyziologickém rozmezí pH je deoxygemoglobin lepším pufrům než oxygemoglobin

Systém	Koncentrace aniontů (mmol/l)	Nárazníková kapacita (podíl v %)
<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> :</b>	<b>24 mmol/l</b>	<b>53 %</b>
Plazmatické HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>		35 %
Erytrocytární HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>		18 %
<b>nonHCO<sub>3</sub><sup>-</sup> :</b>	<b>24 mmol/l</b>	<b>47 %</b>
Plazmatické proteiny	16	7 %
Fosforečnany (anorg. a org.)	2	5 %
<b>BB plazmy celkem:</b>	<b>42 mmol/l</b>	<b>65 %</b>
Hemoglobin	6	35 %
<b>BB krve celkem:</b>	<b>48 mmol/l</b>	<b>100 %</b>



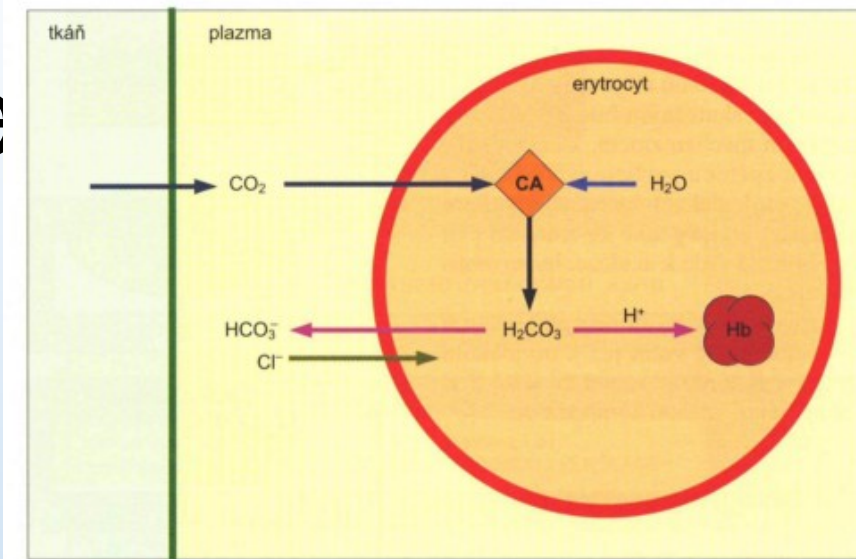
**Obr. 12.3** *Funkce pufru při nadbytku vodíkových iontů v roztoku*



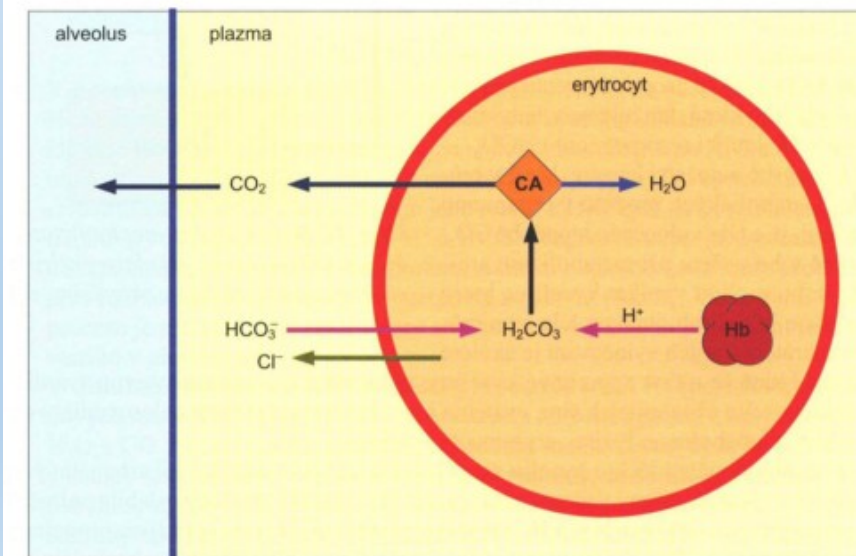
**Obr. 12.4** *Funkce pufru při nedostatku vodíkových iontů v roztoku*

# Respirační kompenzace

- Nástup v rámci minut
- Regulace pH snížením nebo zvýšením alveolární ventilace
- Měna pH docílena změnou vylučování  $\text{CO}_2 - p\text{CO}_2$  je v rovnováze s  $\text{H}^+$  díky reakci  $\text{CO}_2$  s  $\text{H}_2\text{O}$  (CA)
- Vzestup  $\text{CO}_2$  v krvi = konverze v Ery (CA) na hydrogenkarbonátový ion ( $\text{HCO}_3^-$ ) a proton ( $\text{H}^+$ )
- $\text{H}^+$  jsou pufovány protonovým puftrem (hemoglobin)
- $\text{HCO}_3^-$  se vrací do krevní plazmy
- V plicích se proces obrací –  $\text{CO}_2$  difunduje přes alveokapilární bariéru do plic a je eliminován
- Role plic = regulace pH prostřednictvím množství  $\text{CO}_2$  v krvi:
  - Zvýšená ventilace = zvýšené odstraňování = snížení koncentrace protonů
  - Snížená ventilace = opak
  - ! Reálný kompenzační mechanismus
  - Hypoventilace = acidóza, hyperventilace = alkalóza



Obr. 12.6  $\text{CO}_2$  vznikající metabolickými pochody ve tkáních reaguje v erythrocytech s vodou (reakce katalyzovaná karboanhydrázou – CA) za vzniku kyseliny uhličitě, která pak disociuje na bikarbonátový ( $\text{HCO}_3^-$ ) a vodíkový ( $\text{H}^+$ ) iont; prakticky to znamená, že zvýšená produkce  $\text{CO}_2$  vede ke vzniku většího množství iontů  $\text{H}^+$

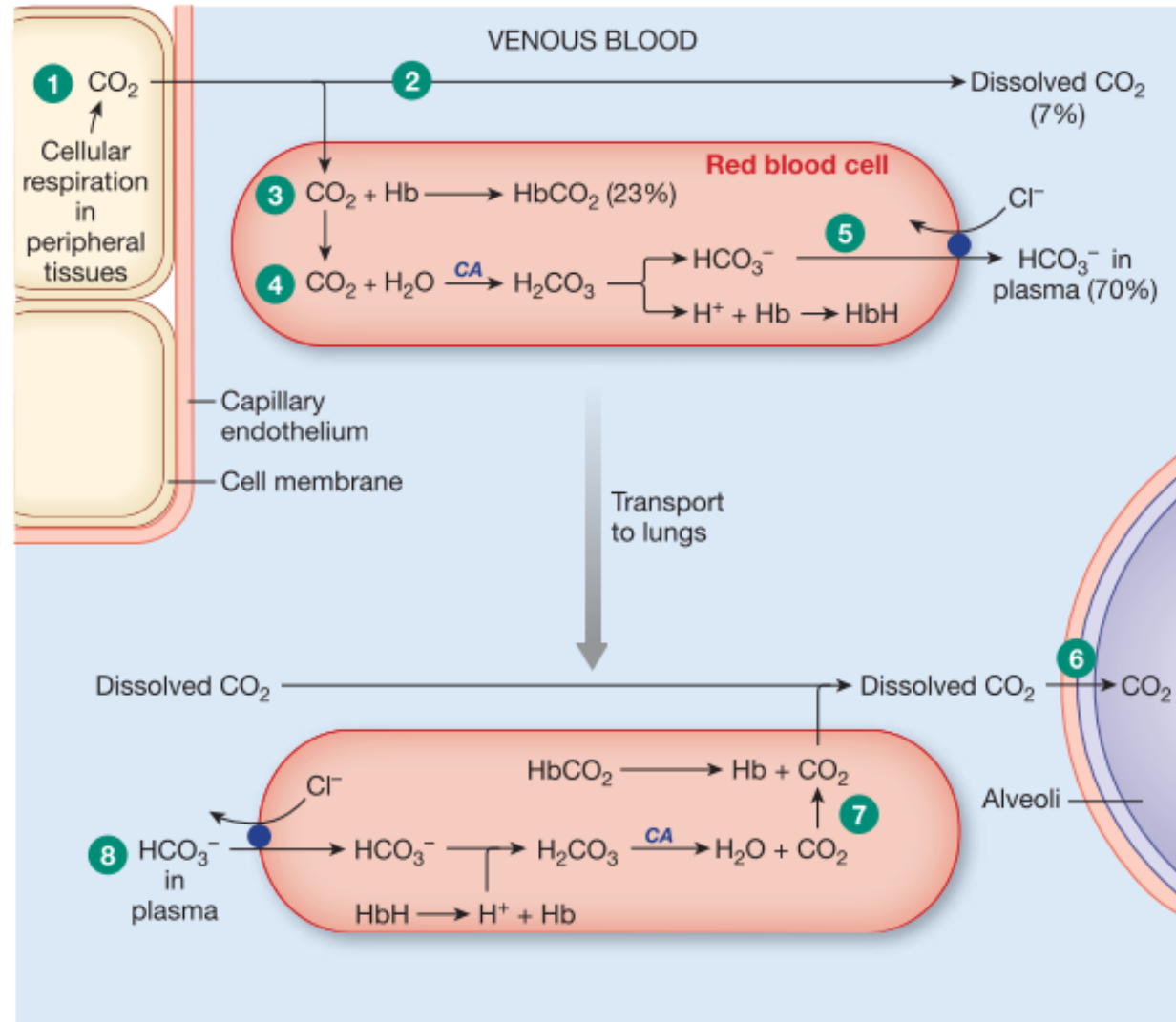


Obr. 12.7 V plicích je  $\text{CO}_2$  z krve odstraňován, čím více je ho dýcháním eliminováno, tím více je také z krve eliminováno iontů  $\text{H}^+$

## CARBON DIOXIDE TRANSPORT

Most  $\text{CO}_2$  in the blood has been converted to bicarbonate ion,  $\text{HCO}_3^-$ .

- $\text{CO}_2$  diffuses out of cells into systemic capillaries.
- Only 7% of the  $\text{CO}_2$  remains dissolved in plasma.
- Nearly a fourth of the  $\text{CO}_2$  binds to hemoglobin, forming carbaminohemoglobin.
- 70% of the  $\text{CO}_2$  load is converted to bicarbonate and  $\text{H}^+$ . Hemoglobin buffers  $\text{H}^+$ .
- $\text{HCO}_3^-$  enters the plasma in exchange for  $\text{Cl}^-$  (the chloride shift).
- At the lungs, dissolved  $\text{CO}_2$  diffuses out of the plasma.
- By the law of mass action,  $\text{CO}_2$  unbinds from hemoglobin and diffuses out of the RBC.
- The carbonic acid reaction reverses, pulling  $\text{HCO}_3^-$  back into the RBC and converting it back to  $\text{CO}_2$ .

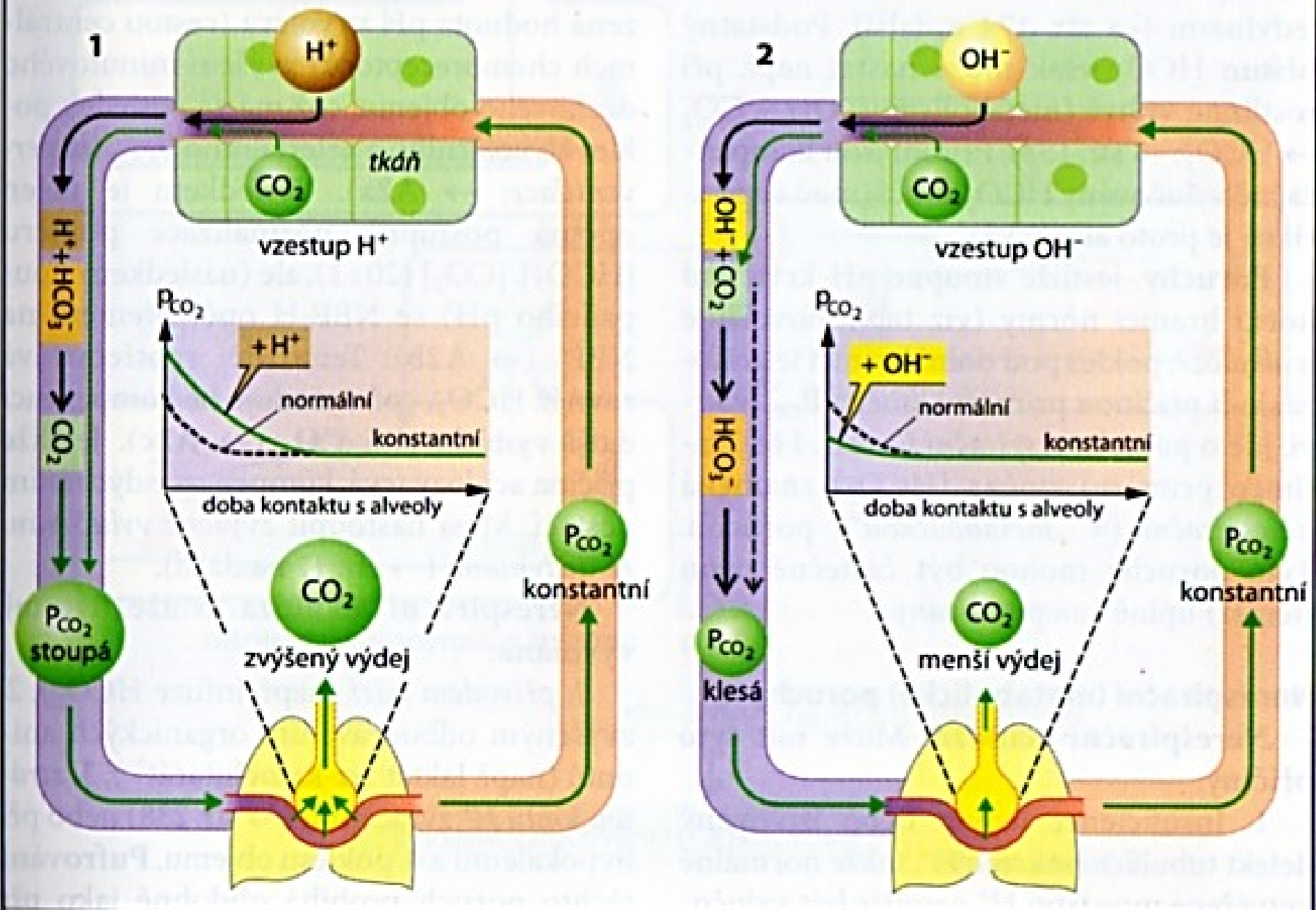


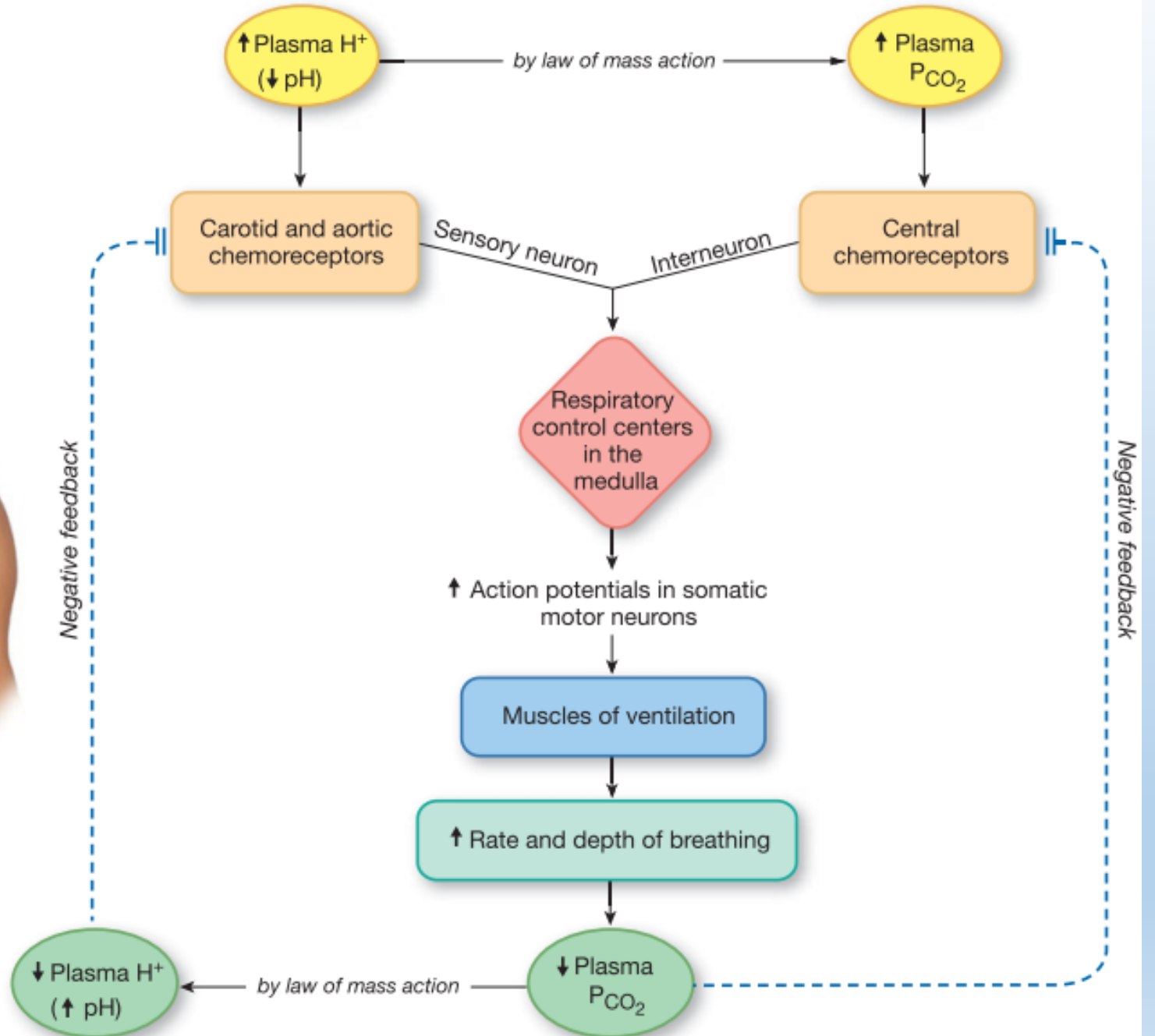
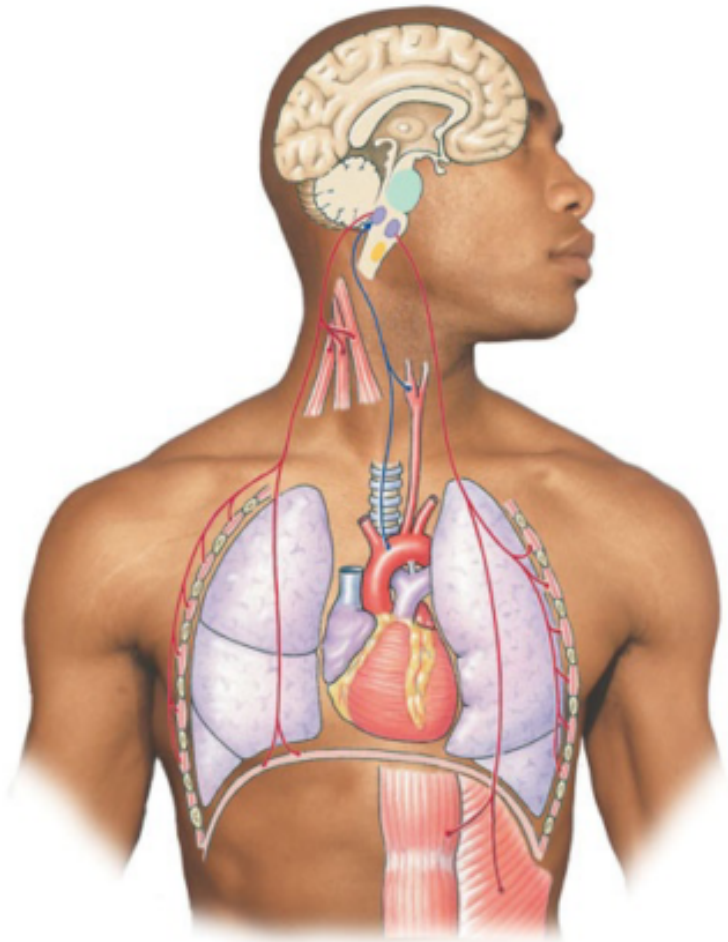
### KEY

CA = carbonic anhydrase



## B. Hydrogenuhlíčitán jako pufr v krvi (otevřený systém)



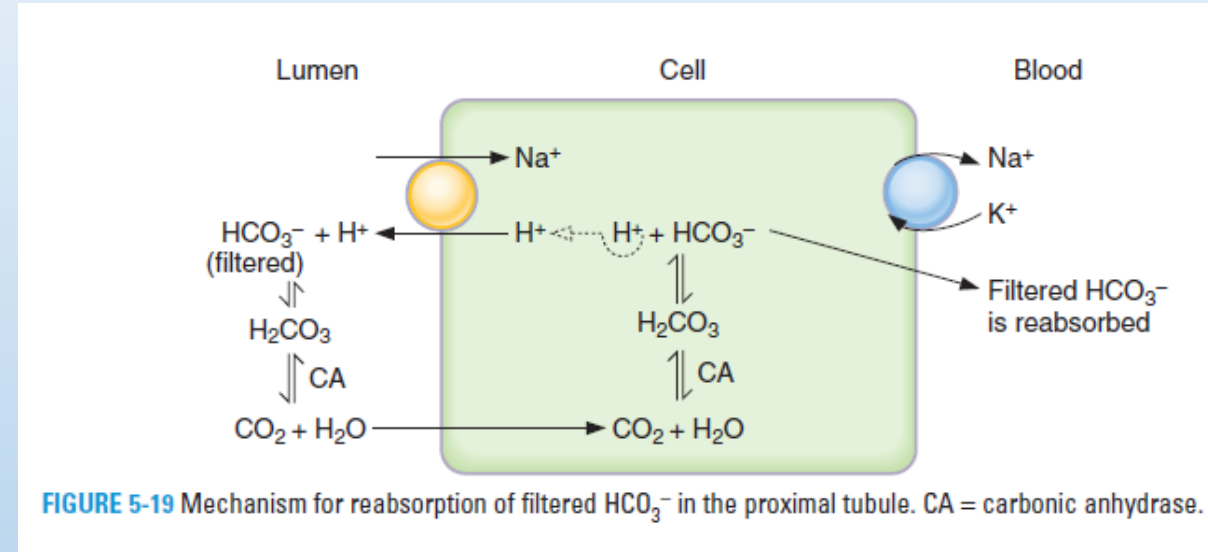


**FIGURE QUESTION**

Use the anatomical drawing to name the muscles of ventilation.

# Renální kompenzace

- Nejpomalejší v rámci kompenzačních mechanismů = řádově desítky minut až hodiny
- Změny regulace vylučování  $\text{HCO}_3^-$  a  $\text{H}^+$
- Zvýšená koncentrace protonů v plasmě = zvýšení jejich sekrece ledvinami a současně zvýšení resorpce hydrogenuhličitanu
- Snížená koncentrace protonů v plasmě = snížení jejich sekrece i resorpce hydrogenuhličitanu
- Netěkavé kyseliny – nemohou být z těla odstraňovány respirací = jednoznačná role ledvin v jejich vyloučení
- Další význam ledvin – zabránění ztrátám hydrogenuhličitanu:
  - Proximální tubulus = secernovány protony (antiport  $\text{Na}^+/\text{H}^+$ ), vzniká kyselina uhličitá, resp.  $\text{CO}_2$  a  $\text{H}_2\text{O}$  (CA),  $\text{CO}_2$  difunduje přes apikální membránu, dále vznik hydrogenuhličitanu a následný transport přes bazolaterální membránu
    - Reabsorpce 85 % hydrogenuhličitanu



- distální tubulus:

- Sekrece protonů je spojena se syntézou nových iontů  $\text{HCO}_3^-$
- Intracelulární CA katalyzuje vznik reakci  $\text{H}_2\text{O}$  a  $\text{CO}_2$  na kyselinu uhličitou ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ )
- Ta dále disociuje na ionty (protony/hydrogenkarbonát)
- Protony secernovány do tubulární tekutiny protonovou pumpou
- Hydrogenkarbonát transportován přes bazolaterální membránu do intersticia a dále do plasmy
- Protony jsou dále pufovány MOČOVÝMI PUFROVACÍMI SYSTÉMY!

- *Amonný pufovací systém*

- *Fosfátový pufovací systém*

- *V důsledku je v tubulární buňce syntetizován hydrogenkarbonát!*

- Amonný pufovací systém:

- Produkce v proximálním tubulu z glutaminu

- = míra produkce odpovídá míře nutnosti udržovat pH ve fyziologickém rozmezí

- Amonné ionty jsou vyloučeny dále močí

- Zvláštní význam – protony vyloučeny močí, hydrogenkarbonát resorbován

- SEKRECE PROTONŮ A SYNTÉZA NOVÉHO HYDROGENKARBONÁTU

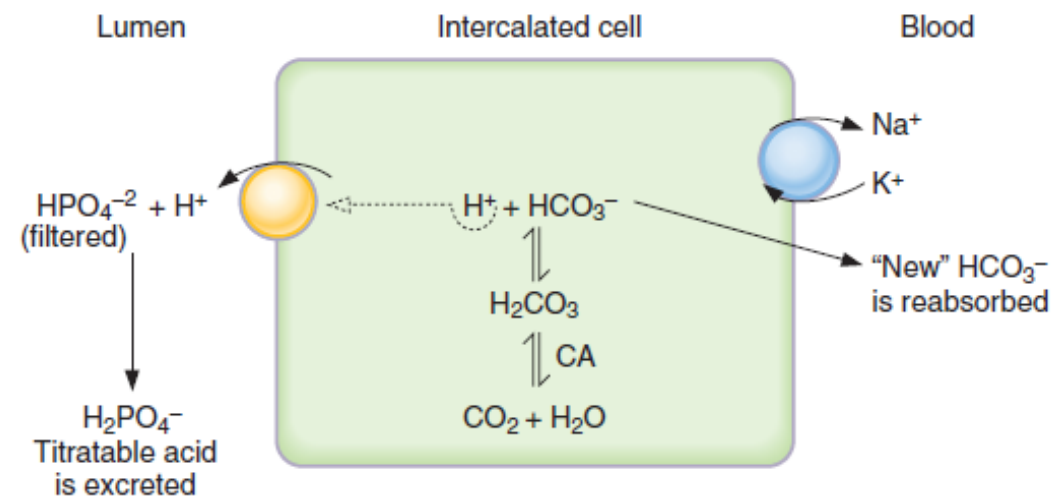


FIGURE 5-20 Mechanism for excretion of  $\text{H}^+$  as titratable acid. CA = carbonic anhydrase.

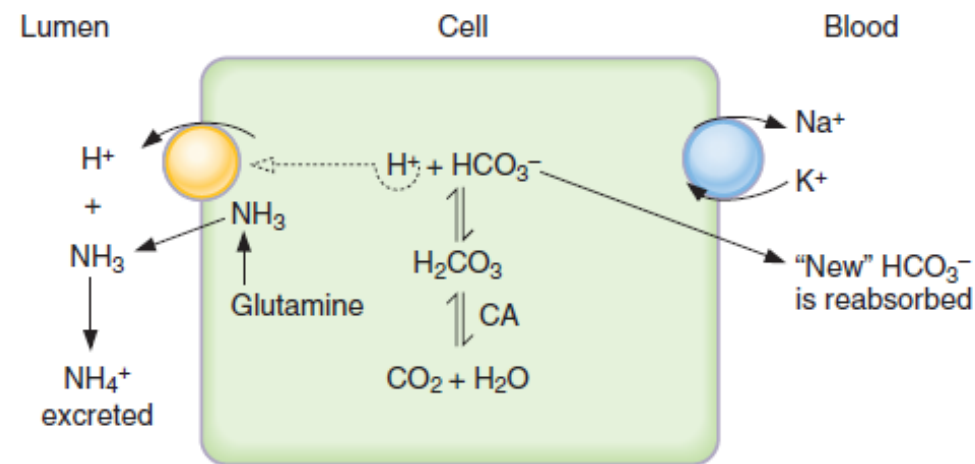


FIGURE 5-21 Mechanism for excretion of  $\text{H}^+$  as  $\text{NH}_4^+$ . CA = carbonic anhydrase.

- Jedna skupina vmezeřených buněk vylučuje proton a reabsorbuje hydrogenkarbonát
- Druhá skupina může v případě potřeby fungovat naopak, při hrozící alkalóze vylučuje hydrogenkarbonát a resorbuje protony

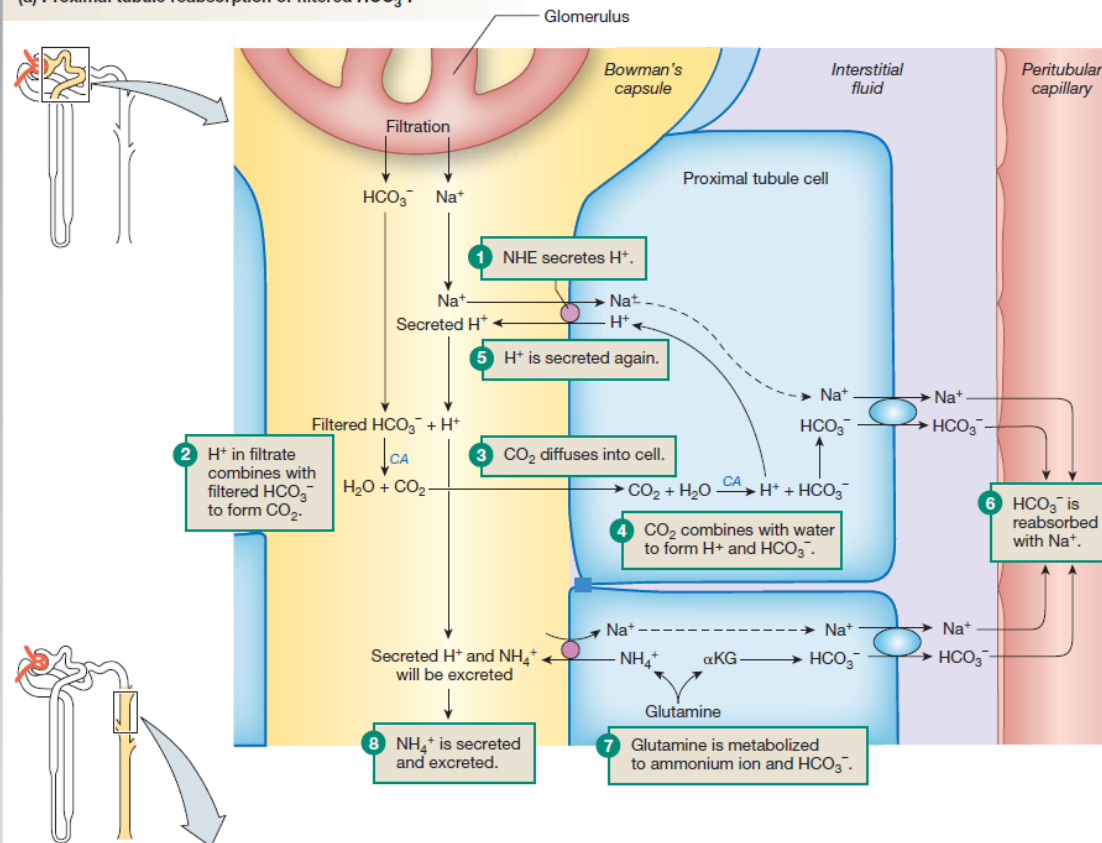
### FYZIOLOGICKÝ STAV:

- protony jsou sekretovány úměrně jejich vzniku v organismu
- secernované protony snižují pH moči
- Aby pH moči příliš neklesalo, jsou protony pufrovány močovými pufrovacími systémy
- Výsledné pH moči 4.5 – 7.8
- Při pH nižším než 4.5 se sekrece protonů zastavuje

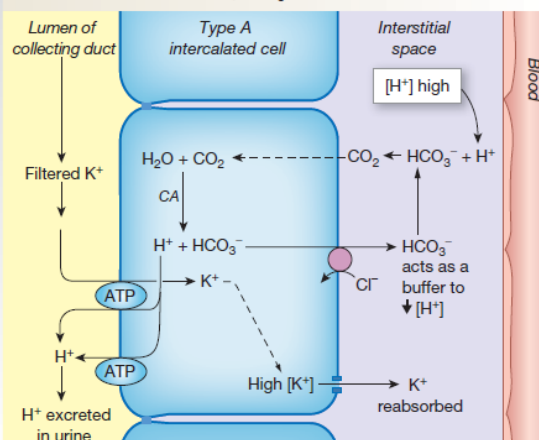
1. apical Na<sup>+</sup>-H<sup>+</sup> exchanger (NHE)
2. basolateral Na<sup>+</sup>-HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> symport
3. H<sup>+</sup>-ATPase
4. H<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPase
5. Na<sup>+</sup>-NH<sub>4</sub><sup>+</sup> antiport

### RENAL MECHANISMS FOR ACID-BASE BALANCE

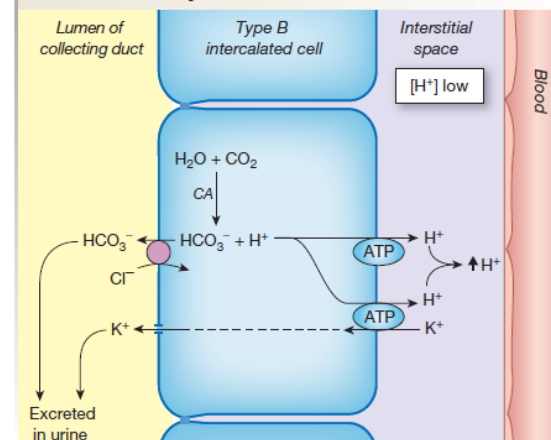
(a) Proximal tubule reabsorption of filtered HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>.

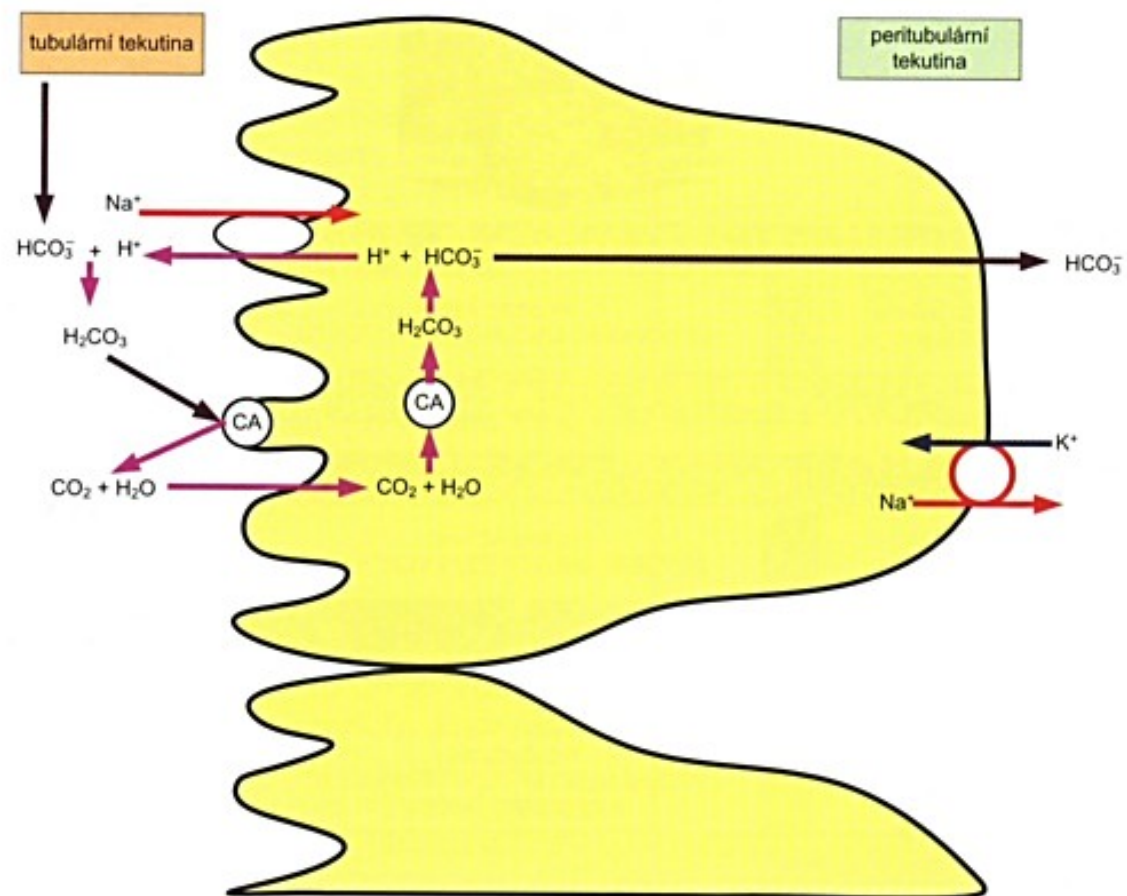


(b) Acidosis. Type A intercalated cells in collecting duct function in acidosis. H<sup>+</sup> is excreted; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> and K<sup>+</sup> are reabsorbed.

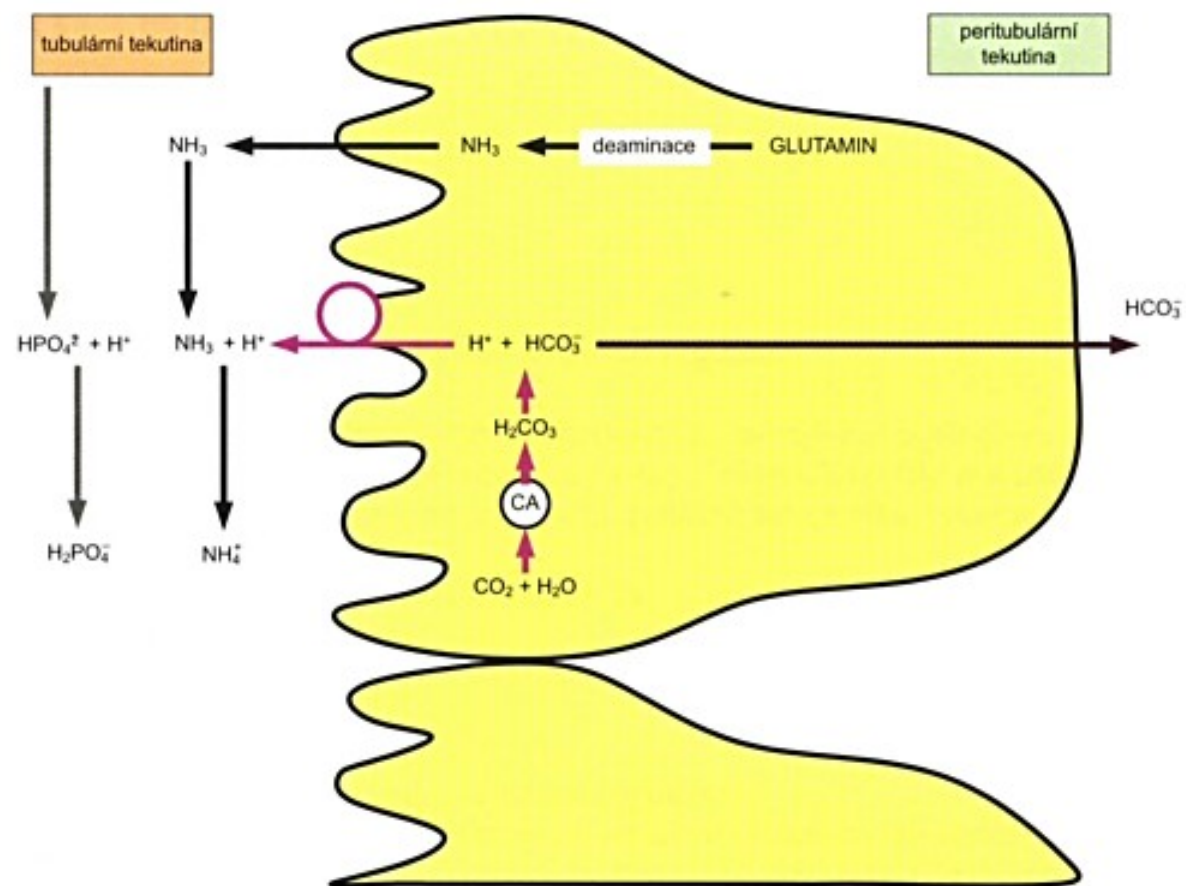


(c) Alkalosis. Type B intercalated cells in collecting duct function in alkalosis. HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> and K<sup>+</sup> are excreted; H<sup>+</sup> is reabsorbed.

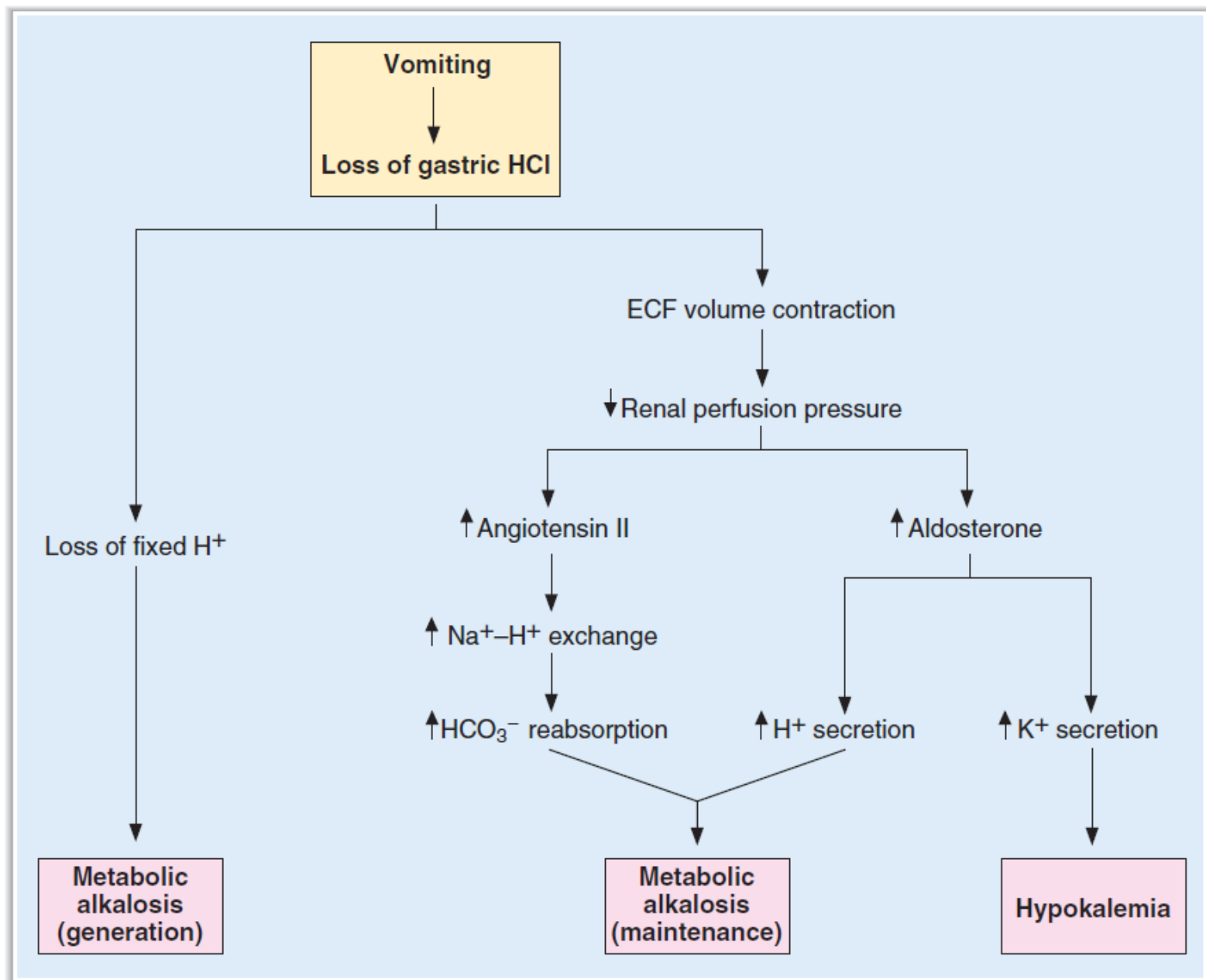




**Obr. 12.10** Sekrece iontů  $\text{H}^+$  a resorpce iontů  $\text{HCO}_3^-$  v proximálním tubulu (CA – karboanhydráza)



**Obr. 12.11** Sekrece iontů  $\text{H}^+$  a syntéza iontů  $\text{HCO}_3^-$  v distálním tubulu a sběracím kanálku (CA – karboanhydráza)

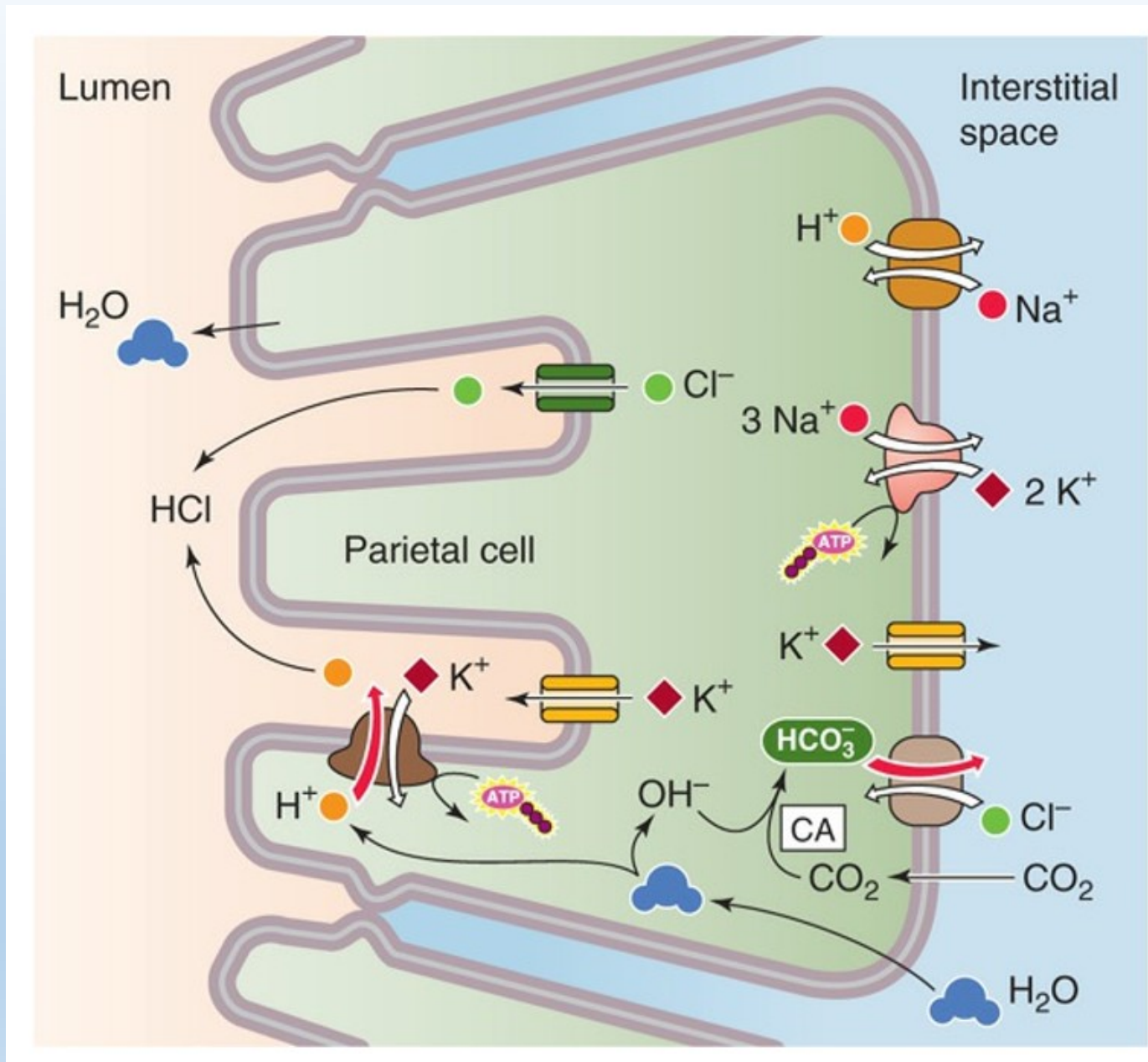


**FIGURE 5-24** Metabolic alkalosis caused by vomiting. ECF = extracellular fluid.

### Příklad 1: průjem

- Ztráta hydrogenkarbonátů z GIT
- Pokles koncentrace hydrogenkarbonátů v krvi
- Pokles pH
- Metabolická acidóza
- Zachování elektroneutritivity – hydrogenkarbonáty jsou nahrazeny chloridy
- Kompenzační mechanismus pro metabolickou acidózu = hyperventilace
- Pokles objemu ECF = snížení objemu krve + pokles arteriálního tlaku
- Aktivace baroreceptorového reflexu = + sympatikus (+ srdeční frekvence, vazokonstrikce – kůže)
- Aktivace RAAS = zvýšená sekrece K+ = hypokalémie

Příklad 2: zvracení





# Vyšetření acidobazické rovnováhy

Arteriální/arterializovaná kapilární nebo venózní krev

- pH krve – 7.36 – 7.44 – informace o závažnosti poruchy vnitřního prostředí
- Parciální tlak oxidu uhličitého -  $p\text{CO}_2$
- Parciální tlak kyslíku –  $p\text{O}_2$
- % saturace kyslíkem v tepnách -  $s\text{O}_2$
- Dále:
  - Frakce hemoglobinu
  - Aktuální hydrogenuhličitany ( $24 \pm 2$  mmol/l )
  - Standardní hydrogenuhličitany ( $24 \pm 2$  mmol/l ) – vyloučení respirační poruchy
  - Přebytek bazí – base excess – BE – ( $0 \pm 2$  mmol/l ) – dopočítaný parametr, hodnotí metabolickou složku ABR
  - difference silných iontů (SID), aniontová mezera (anion gap, AG), pufové baze séra (BBS) a jiné

# Poruchy acidobazické rovnováhy

## RESPIRAČNÍ PORUCHY ACIDOBAZICKÉ ROVNOVÁHY

- Hyperventilace/hypoventilace (alkalóza/acidóza)

### Metabolická acidóza

- pokles koncentrace standardních hydrogenuhličitanů
- v důsledku hromadění některého aniontu, který hydrogenuhličitanů z mineralogramu „vytlačí“
- v důsledku ztrát hydrogenuhličitanů (doprovázených kationtem, nejspíše tedy jako hydrogenuhličitanu sodného);
- vzácněji: v důsledku ztrát některého kationtu, nejspíše sodíku, jež jsou kompenzovány poklesem koncentrace hydrogenuhličitanů.

Acidóza z hromadění iontů – laktátová, ketoacidóza, renální acidóza, acidóza při některých otravách

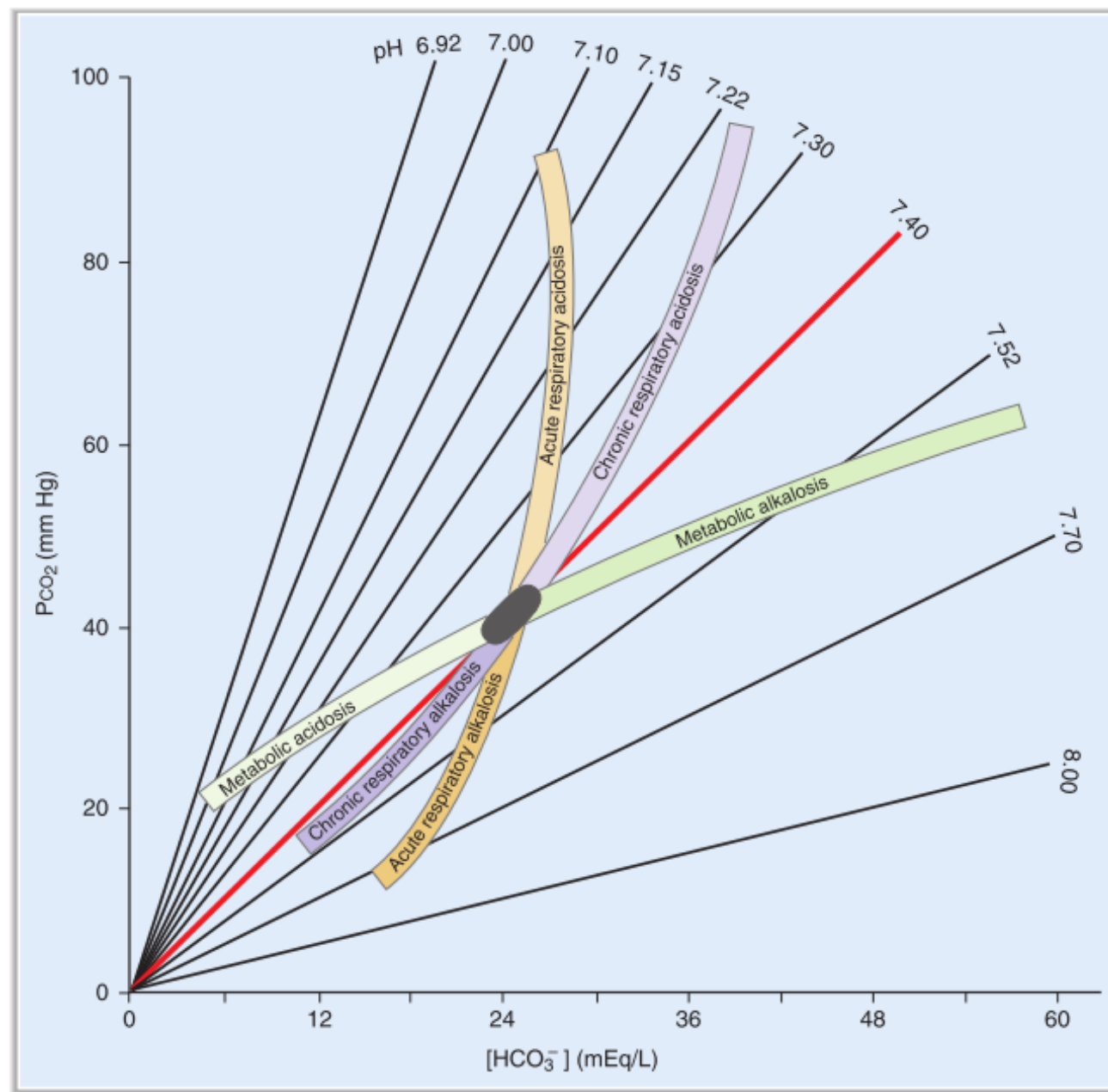
### Acidóza ze ztrát hydrogenuhličitanů

### Metabolická alkalóza

- Vzestup koncentrace standardních hydrogenuhličitanů
- ztráty některého aniontu, obvykle chloridů nebo proteinů, které jsou v ionogramu kompenzovány doplněním hydrogenuhličitanů
- vzestup koncentrace některého kationtu, nejčastěji sodíku.

**table 5-10** Calculating Compensatory Responses to Simple Acid–Base Disorders

Acid–Base Disturbance	Primary Disturbance	Compensation	Predicted Compensatory Response
Metabolic acidosis	↓ [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]	↓ Pco <sub>2</sub>	1 mEq/L decrease in HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> → 1.3 mm Hg decrease in Pco <sub>2</sub>
Metabolic alkalosis	↑ [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]	↑ Pco <sub>2</sub>	1 mEq/L increase in HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> → 0.7 mm Hg increase in Pco <sub>2</sub>
Respiratory acidosis			
Acute	↑ Pco <sub>2</sub>	↑ [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]	1 mm Hg increase in Pco <sub>2</sub> → 0.1 mEq/L increase in HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
Chronic	↑ Pco <sub>2</sub>	↑ [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]	1 mm Hg increase in Pco <sub>2</sub> → 0.4 mEq/L increase in HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
Respiratory alkalosis			
Acute	↓ Pco <sub>2</sub>	↓ [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]	1 mm Hg decrease in Pco <sub>2</sub> → 0.2 mEq/L decrease in HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
Chronic	↓ Pco <sub>2</sub>	↓ [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]	1 mm Hg decrease in Pco <sub>2</sub> → 0.4 mEq/L decrease in HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>



**FIGURE 5-22** Acid–base map with values for simple acid–base disorders superimposed. The relationships are shown between arterial Pco<sub>2</sub>, [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>], and pH. The ellipse in the center shows the normal range of values. Shaded areas show the range of values associated with simple acid–base disorders. Two shaded areas are shown for each respiratory disorder: one for the acute phase and one for the chronic phase. (Adapted with permission from Cohen JJ, Kassirer JP. *Acid/Base*. Boston: Little, Brown; 1982.)