

Acidobazická rovnováha

Prof. MUDr. Anna Vašků, CSc.
podzim 2020

Akutní stavy v medicíně: základní parametry

- Dechová frekvence
- Srdeční frekvence
- Systolický krevní tlak
- Saturace hemoglobinu kyslíkem
- Hladina draslíku

Hodnocení stavu acidobazické rovnováhy patří mezi základní hodnocené parametry u akutních stavů v medicíně.

Koncentrace H^+ v extracelulárním prostoru (pH) – priorita regulace acidobazické rovnováhy

- ❑ Vodíkový iont se skládá z protonu, kolem něhož neobíhá žádný elektron.
- ❑ Proto je vodíkový iont velmi malý a je extrémně reaktivní.
- ❑ Má velmi hluboký vliv na funkci biologických systémů ve velmi nízkých koncentracích.
- ❑ V okolním prostředí koncentrace H^+ kolísá ve velmi širokém rozmezí
- ❑ $pH = -\log_{10} [H^+]$, kde $[H^+]$ je koncentrace vodíkových iontů

Produkce H⁺ v organismu

- při oxidaci aminokyselin, při anaerobní glykolýze (laktát, pyruvát) (40-80mmol/24h)
- uvolněním CO₂ při aerobním metabolismu (15 000 mmol/24 h)
- $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$ - otevřený systém regulace

Regulace koncentrace H^+

- Pufrováním v krvi a ve tkáních
(okamžitě ve tkáních)
- Exkrecí CO_2 plícemi (v řádu 24 hod)
- Exkrecí H^+ ledvinami (v řádu 7 dní)

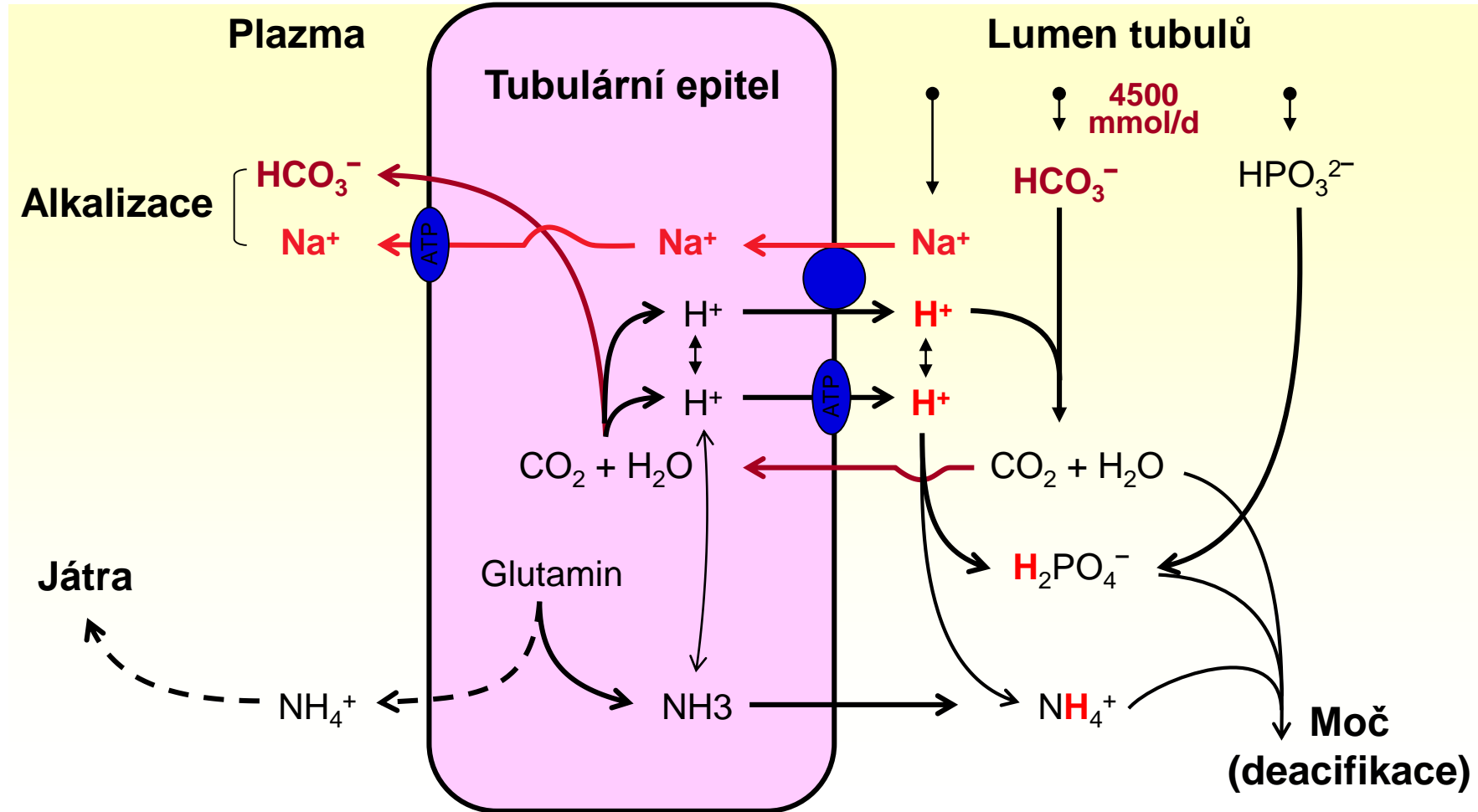
Pufry

- jsou z hlediska patofyziologie látky, které omezují aktuální změny v koncentraci H^+ (pH) lokálně.
- Změny v pH mění stupeň ionizace bílkovin, což může měnit jejich funkci.
- Při extrémně vysokých koncentracích H^+ dochází až k denaturaci proteinů.
- Několik enzymů funguje optimálně při nízkém pH (pepsin má optimální pH 1,5-3)

Koncentrace nárazníků a jejich podíl na celkové nárazníkové kapacitě extracelulárního prostředí u zdravé osoby.

	Koncentrace (mM, mean)	Kapacita pufru (mM na jednotku pH)
Bikarbonát	24 (67%)	50 (82%) při konstantním $p_a\text{CO}_2$
Ostatní pufrý	12 (33%)	11 (18%)
Hemoglobin	7	9
Plasmatické bílkoviny	4	2
Fosfáty	1	0.4
Celkem	36 (100%)	61 (100%)

Vylučování H^+ v ledvinách



Elektrolyty

- $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{H}^+$ jsou provázány ve svém pohybu mezi intra a extracelulárním prostředím v zájmu regulace jejich hladin v extracelulárním prostoru. Na jejich pohybu na rozhraní mezi intra- a extracelulárním prostorem (tj. na buněčných membránách – systém aktivních transportů závislých na ATP) se účastní také adrenalin, aldosteron a inzulín; na úrovni ledvin operuje zejména aldosteron.
- Změny v koncentraci chloridů jsou doprovázeny změnami v koncentraci HCO_3^- a naopak, vždy v zájmu zachování elektroneutality.

Dělení poruch acidobazické rovnováhy

- ▣ Podle typu
- ▣ Podle komplikovanosti
- ▣ Podle stavu kompenzace

Poruchy acidobazické rovnováhy podle typu

Acidóza (\downarrow pH)

- **respirační** (základní problém na úrovni dýchání)
- **metabolická** (základní problém na úrovni GIT nebo ledvin)

Alkalóza (\uparrow pH)

- **respirační** (základní problém na úrovni dýchání)
- **metabolická** (základní problém na úrovni GIT nebo ledvin)

Poruchy acidobazické rovnováhy (ABR) podle komplikovanosti

Acidóza (↓pH)

- **jednoduchá**
- **smíšená** (více poruch dle typu současně, ve stejném nebo protichůdném směru)
- **kombinovaná** (smíšená porucha s dysregulací elektrolytů a dalších parametrů ABR)

Alkalóza (↑pH)

- **jednoduchá**
- **smíšená** (více poruch dle typu současně, ve stejném nebo protichůdném směru)
- **kombinovaná** smíšená porucha s dysregulací elektrolytů a dalších parametrů ABR)

Poruchy acidobazické rovnováhy podle úrovně kompenzace

Respirační

- Rychlé změny se pufrují pomocí nárazníků
- Respirační poruchy se kompenzují metabolicky

Metabolické

- Rychlé změny se pufrují pomocí nárazníků
- Metabolické poruchy se kompenzují respiračně a metabolicky

Poruchy acidobazické rovnováhy podle stavu kompenzace

Acidóza

- kompenzovaná (pH 7,35-7,45)
- dekompenzovaná (↓pH)
- nekompensovaná (↓pH)
- částečně kompenzovaná (↓pH)
- překompenzovaná (↑pH)

Alkalóza

- kompenzovaná (pH 7,35-7,45)
- dekompenzovaná (↑pH)
- nekompensovaná (↑pH)
- částečně kompenzovaná (↑pH)
- překompenzovaná (↓pH)

Poruchy acidobazické rovnováhy podle stavu kompenzace - výklad

- **kompensovaná** = normální pH, posuny v $p\text{CO}_2$, SB, AB, BE aj.
- **částečně kompensovaná** = pH mimo normu, posuny v dalších parametrech ABR, stav ABR se zlepšuje (tendence ke kompenzaci pH)
- **dekompensovaná** = pH mimo normu, posuny v dalších parametrech ABR, stav ABR (pH) se zhoršuje
- **nekompensovaná** = pH mimo normy, ostatní parametry ABR nenaznačují účast kompenzačních mechanismů
- **překompenzovaná** – obvykle iatrogenní, neadekvátní léčba (příliš rychlá, příliš intenzivní – je třeba poskytnout čas na účast jemných pufračních mechanismů)

Respirační acidóza

$p_a\text{CO}_2$ nad 6kPa

Příčiny:

- snížená alveolární ventilace
- excesivní produkce CO_2 při aerobním metabolismu (maligní hypertermie)
- vyšší produkce CO_2 při snížení alveolární ventilace (pacienti s závažným onemocněním plic a horečkou nebo na dietě s vysokým obsahem bikarbonátů)

Příčiny respirační acidózy

Centrální příčiny	Poškození mozku: CMP, trauma Léky: anestetika, opioidy Spánková apnoe
Obstrukce dýchacích cest	Cizí těleso
Nemoci plic	CHOPN, astma, pneumothorax
Hrudník	Deformity: skolióza Vysoký stav bránice: obezita, těhotenství, ascites Svalová slabost: svalová relaxancia, myastenia gravis, poruchy elektrolytů
Periferní neurologická onemocnění	Nerové postižení: postižení hřbetní míchy, n. frenicus Neuropatie: poliomyelitis, postižení dolního motoneuronu Léky: epidurální místní anestetika

Respirační alkalóza

$p\text{aCO}_2$ pod 4,5 kPa

Příčiny:

- hyperventilace v důsledku úzkosti
- astma, lehčí plicní embolizace

Metabolická acidóza

Příčiny:

1. Zvýšená produkce H⁺

- velmi často jako zvýšená produkce laktátu a pyruvátu při hypoxických stavech, spojených se zvýšeným podílem anaerobního metabolismu

Hypoxie nejčastěji způsobena:

- Sníženým obsahem kyslíku v arteriální krvi
- Tkáňovou hypoperfúzí
- Sníženou schopností využívat kyslík (sepsa, otrava kyanidem apod.)

Metabolická acidóza

2. Požití kyselin

- Otrava jedy jako etylén glykol, NH_4Cl

3. Neadekvátní exkrece H^+

- renální tubulární dysfunkce
- chronické renální selhání
- hypoadosteronismus (Addisonova nemoc)
- diuretika

Metabolická acidóza

4. Excesivní ztráta bikarbonátů

- zvracení
- průjem
- (cholera, Crohnova choroba)
- inhibitory karboanhydrázy

Metabolická acidóza

Aniontový gap

$$\text{Na}^+ (140) + \text{K}^+ (5) = \text{Cl}^- (105) + \text{HCO}_3^- (25) + \text{Gap}$$

- Gap se zvyšuje u metabolické acidózy, pokud dochází k přesunům iontů v extracelulární tekutině.

Metabolická acidóza

Aniontový gap < 8 mmol/l

- **Hypoalbuminémie** (pokles neměřených aniontů)
- **Mnohočetný myelom** (nárůst IgG paraproteinů jako neměřených kationtů)
- **Zvýšení neměřených kationtů** ($\uparrow\text{Ca}^{++}$, $\uparrow\text{Mg}^{++}$, intoxikace Li^+)

Metabolická acidóza

Aniontový gap >12 mmol/l

Přítomnost neměřených metabolických aniontů

- Diabetická ketoacidóza
- Alkoholická ketoacidóza
- Laktátová acidóza
- Hladovění
- Nedostatečnost ledvin

Přítomnost léků nebo chemických aniontů (otrava salicyláty, metanolem a etylén glykolem)

Metabolická acidóza

Aniontový gap 8-12 mmol/l

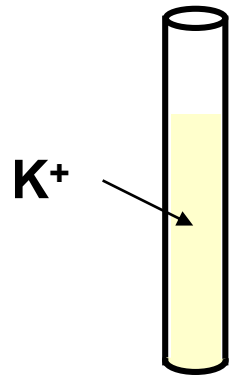
Ztráta bikarbonátů

- Průjem
- Ztráta pankreatické šťávy
- Ileostomie

Retence chloridů

- Renální tubulární acidóza
- Parenterální výživa (arginin a lysin)

pH a koncentrace K^+ v plazmě

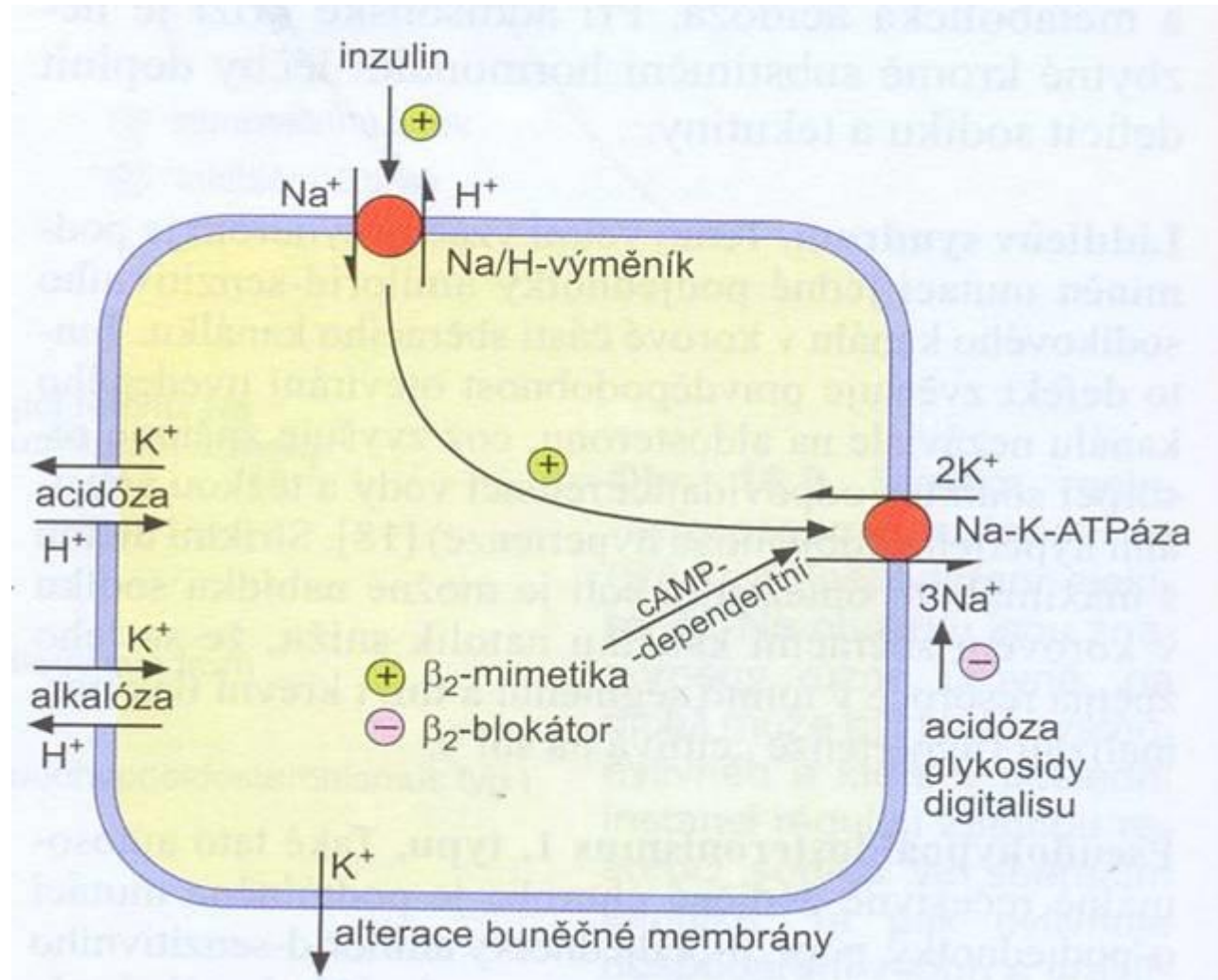


pH	Normální hodnoty K^+ (mmol/l)
6,8	6,5 – 8,0
7,1	5,5 – 6,5
7,3	5,2
7,4	4,5
7,7	3,5

Hyperkalémie

- Plasmatické koncentrace $> 5,2$ mmol / L (normální hodnoty: 3,7-5,2 mmol / L).
- Hyperkalémie nad 7,2 mmol / L může způsobit zástavu srdce v diastole.
- *Symptomy*: slabost, nausea, nepravidelný tep, bez symptomů

Významné faktory ovlivňující distribuci draslíku mezi ECT A ICT prostorem





Příčiny hyperkalémie

- Nutrice: banány, rajčata, pomeranče ve velkém množství,
- Substituenty soli
- Parenterální výživa
- Snížená exkrece kalia (hypoaldosteronismus)
- Acidóza
- Excesivní endogenní uvolnění kalia z buněk (trauma, úrazy, popáleniny, tumory)
- Genetický defekty iontových kanálů

Příčiny hypokalémie

- Dieta s nízkým obsahem kalia
- Alkalóza
- Hypomagnesemie
- Zvýšená exkrece kalia (obvykle spojená se ztrátou vody: zvracení, průjmy, některá diuretika, vysoké koncentrace aldosteronu)

Metabolická alkalóza

Příčiny:

1. Excesivní ztráta H^+

zvracení žaludečního obsahu (pylorická stenóza, bulimie)

2. Excesivní reabsorbce bikarbonátů

při poklesu chloridů (zvracení, diuretika)

• 3. Požití alkálií

antacida

Účinky alkalózy na hospodaření s ionty – K^+

- Alkalóza, zejména chronická, rovněž bývá spojena s deplecí zásob K^+ iontů v těle.
- Zvracení nebo alkalizující (thiazidová) diuretika mohou vyvolat hypochlorémickou alkalózu, která vede k závažné depleci iontů K^+ .
- Při depleci K^+ se v moči objeví „paradoxní acidurie“, kdy ledvina nahrazuje vylučování K^+ kationtů kationty H^+ .

Účinky alkalózy na hospodaření s ionty - Ca^{++}

- Alkalóza způsobuje disociaci H^+ iontů z proteinů.
- Na obnažené negativní skupiny nasedají ionty Ca^{2+} .

Dochází k akutnímu kritickému poklesu hladiny ionizovaného kalcia

- Pokles ionizovaného kalcia se projevuje tetanií až křečemi, které mohou být smrtící.

pH a Mg^{++}

Plasmatické hladiny determinovány příjmem, absorbcí ze střeva, exkrecí ledvinami (narušeno např. u osmotické diuréze při DM – **hypermagnezémie**), a redistribucí Mg^{++} do tělních kompartmentů. Pokud u DM metabolická acidóza, obvykle hypomagnezémie.

Změněny mutacemi nebo dysregulacemi transportních proteinů (např. TRPM) – **hypomagnezémie**.

Základní parametry ABR - Astrupovo vyšetření (arteriální nebo kapilární krev)

- pH
- pCO₂
- pO₂
- **Base Excess (BE):** je definován jako množství kyselin /zásad (v mmol) potřebné k obnovení normálního pH v 1 l krve při pCO₂ 5,3 kPa (40mmHg). BE reflektuje pouze metabolickou složku jakékoliv poruchy ABR.
- **Aktuální bikarbonáty (AB):** koncentrace bikarbonátů při aktuálním pCO₂
- **Standardní bikarbonáty (SB):** kalkulovaná koncentrace bikarbonátů na vzorek korigovaný na pCO₂ = 5,3 kPa (40mmHg).

Acidóza

pH	pCO ₂	Base excess mmol/l	Interpretace
↓	Vysoký (> 6 kPa)	> +2,2	Primární respirační acidóza s renální kompenzací
↓	Vysoký (> 6 kPa)	-2,4- +2,2	Primární respirační acidóza
↓	Vysoký (> 6 kPa)	< -2,4	Smíšená respirační a metabolická acidóza
↓	Normální (4,5 – 6,0 kPa)	< -2,4	Primární metabolická acidóza
↓	Nízký (< 4,5 kPa)	< -2,4	Primární metabolická acidóza s respirační kompenzací

Alkalóza

pH	pCO ₂	Base excess mmol/l	Interpretace
↑	Vysoký (> 6 kPa)	> +2,2	Primární metabolická alkalóza s respirační kompenzací
↑	Normální (4,5-6 kPa)	> +2,2	Primární metabolická alkalóza
↑	Nízký (< 4,5 kPa)	> +2,2	Smíšená respirační a metabolická alkalóza
↑	Nízký (< 4,5 kPa)	-2,4- +2,2	Primární respirační alkalóza
↑	Nízký (< 4,5 kPa)	< -2,4	Primární respirační alkalóza s renální kompenzací

Interpretace výsledků:

- Napřed posuď pH (acidémie, alkalémie jako projevy akutní poruchy ABR))
- Potom zhodnoť $p\text{CO}_2$ a rozhodni se, zda případný posun $p\text{CO}_2$ odpovídá pH a klinickým příznakům pacienta. Pokud ano, jedná se o **primární respirační poruchu ABR**.
- Potom zhodnoť BE a SB jako metabolické komponenty ABR.
- Posuď kompenzaci stavu: to poznáš podle toho, že změny $p\text{CO}_2$ a BE půjdou v opačném směru, než bys očekával/a podle pH.

Příklad: v přítomnosti respirační kompenzace metabolické acidózy $p\text{CO}_2$ bude nízké. Nízké $p\text{CO}_2$ by ovšem samo o sobě vedlo k alkalóze.

Examples:

Example 1: A 70 year old man is admitted to the intensive care unit with acute pancreatitis. He is hypotensive, hypoxic and in acute renal failure. He has a respiratory rate of 50 breaths per minute. The following blood gas results are obtained:

- pH 7.1
- PCO_2 3.0 kPa (22mmHg)
- BE -21.0 mmol/l

From the flow charts: firstly, he has a severe acidemia (pH 7.1). The PCO_2 is low, which does not account for the change in pH (a PCO_2 of 3.0 would tend to cause alkalemia). Therefore, this cannot be a primary respiratory acidosis. The base excess of -21 confirms the diagnosis of a severe metabolic acidosis. The low PCO_2 indicates that there is a degree of respiratory compensation due to hyperventilation. These results were to be expected given the history.

Examples:

Example 2: A 6 week old male child is admitted with a few days history of projectile vomiting. The following blood gases are obtained:

- pH 7.50
- pCO₂ 6.5kPa (48mmHg)
- BE +11.0 mmol/L

The history points to pyloric stenosis. There is an alkalaemia, which is not explained by the pCO₂. The positive base excess confirms the metabolic alkalosis. The raised pCO₂ indicates that there is some respiratory compensation.

M U N I
M E D

Děkuji vám za pozornost